

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Francisca da Cunha Névoa

Orientador:

Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-orientadores:

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Dr^a Aline Sheila Pereira (Hospital Veterinário Santa Marinha)

Porto 2018

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Francisca da Cunha Névoa

Orientador:

Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-orientadores:

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Dr^a Aline Sheila Pereira (Hospital Veterinário Santa Marinha)

Porto 2018

Resumo

Este relatório representa o trabalho ao longo do estágio curricular durante 16 semanas na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. O estágio foi repartido pelo *Hospital Veterinari Molins*, onde permaneci treze semanas, e pelo Hospital Veterinário Santa Marinha onde estive as restantes três semanas. O objetivo deste relatório é a descrição e discussão de cinco casos clínicos que tive oportunidade de acompanhar durante o estágio

Durante o período em que estive no *Hospital Veterinari Molins* tive oportunidade de passar pelas rotações das diferentes especialidades, nomeadamente, cardiologia, neurologia, medicina interna, imagiologia, cirurgia e anestesiologia. Nestas tive oportunidade de assistir a consultas, realizar exames físicos e testes de diagnóstico complementares, discutir os possíveis diagnósticos com os clínicos e acompanhar o tratamento. Tive a oportunidade de assistir e participar em cirurgias, bem como acompanhar procedimentos anestésicos. Durante o período de urgências tive a possibilidade de integrar o serviço de internamento e de cuidados intensivos.

No Hospital Veterinário Santa Marinha passei por três rotações: internamento, consultas e cirurgia. Durante a rotação de internamento, acompanhei o clínico responsável na monitorização dos internados auxiliando na realização de exames físicos, procedimentos técnicos e exames complementares. Assisti a consultas de diferentes especialidades, possibilitando o acompanhamento dos casos desde o primeiro contacto. Em cirurgia auxiliei nos procedimentos cirúrgicos desde a preparação pré-cirúrgica até ao recobro.

Concluídas as dezasseis semanas, considero que fui capaz de cumprir os objetivos pedagógicos propostos, uma vez que tive a oportunidade de aprofundar os conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo da minha formação académica, fomentar o trabalho de equipa e contactar com diferentes métodos de trabalho.

Agradecimentos

Ao meu orientador, Professor Augusto Matos, por exigir sempre o melhor de nós e por todos os conselhos e disponibilidade ao longo do estágio.

A todos os docentes do ICBAS que contribuíram para a minha formação. Um especial agradecimento aos médicos, enfermeiros e funcionários da UPVet por todos os ensinamentos e por serem uma peça fundamental na nossa formação como futuros médicos veterinários.

A toda a equipa do *Hospital Veterinari Molins* por me receberem, por todo o carinho e por tudo que me ensinaram. Um especial agradecimento ao Jordi, à Montse, ao Pedro, à Catarina, ao Xavi, à Carme e à Adri.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Santa Marinha, médicos, enfermeiros, auxiliares e estagiárias e especialmente à Dra. Diana, à Dra. Sheila e ao Dr. Rui, por toda a atenção, disponibilidade e dedicação.

À minha família por todo o apoio, paciência e carinho ao longo destes seis anos. À minha mãe por tudo que faz por mim todos os dias.

Ao Lourenço pelo apoio incondicional, por sempre acreditar em mim e nunca me deixar desistir.

À Inês e ao António por todos os momentos inesquecíveis em Barcelona.

À Inês por toda a paciência, pelo apoio, boa disposição e todo o incentivo ao longo destes anos.

A todos os meus grandes amigos, à Sofia, ao Dinis, ao Pedro, à Carolina, à Teresa, à Ana, à Maria João, à Inês, à Maria, ao Filipe e ao Zé, por me acompanharem nesta jornada, por todas as memórias que construímos e continuaremos a construir.

Lista de Abreviaturas

% – percentagem

® – produto registado

°C – graus Celsius

> – maior

< – menor

µg – micrograma

AINE's – anti-inflamatórios não esteróides

ASA – American Society of Anesthesiologists

BID – a cada 12 horas

BUN – ureia sérica

CAM – concentração alveolar mínima

CaOx – Oxalato de cálcio

cm – centímetro

CM – cardiomiopatia

CMD – cardiomiopatia dilatada

CCNT – contagem de células nucleadas totais

CP – Conteúdo proteico

CRP – proteína c reativa

DU – densidade urinária

EMP – extremidade membro pélvico

EMT – extremidade membro torácico

FC – frequência cardíaca

FR – frequência respiratória

h – hora

HVM – Hospital Veterinari Molins

HVSM – Hospital Veterinário Santa Marinha

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

IECA – inibidor da enzima de conversão da angiotensina.

Ig – imunoglobulina

IRC – Insuficiência renal crónica

ITU – infeção do trato urinário

IV – via intravenosa

Kg – quilograma

L – litro

LCCr – ligamento cruzado cranial

LCCa – ligamento cruzado caudal

LCR – líquido cefalorraquidiano

LR – lactato de ringer

mEq – miliequivalente

mg – miligrama

mL – mililitro

PA – pressão arterial

PAD – pressão arterial diastólica

PAS – pressão arterial sistólica

PAM – pressão arterial média

PCR – *Polymerase chain reaction*

PDA – ducto arterioso persistente

PO – *per os*

ppm – pulsações por minuto

rpm – respirações por minuto

RM – ressonância magnética

SC – via subcutânea

SID – de 24 em 24 horas

SMRA – meningite-arterite responsiva a esteróides

SUB – *bypass* ureteral subcutâneo

TC – tomografia computadorizada

TFG – taxa de filtração glomerular

TPA – ângulo do *plateau* tibial

TTA – *tibial tuberosity advancement*

TPLO – *Triple Plateau Leveling Osteotomy*.

TEA – tromboembolismo arterial

TID – a cada 8 horas

V.R. – valor de referência

Índice

Resumo	III
Agradecimentos	IV
Lista de abreviaturas.....	V
Caso clínico nº1 – Anestesiología	1
Caso clínico nº2 - Ortopedia.....	7
Caso clínico nº3- Cardiología	13
Caso clínico nº4 - Urologia	19
Caso clínico nº 5 - Neurologia	25
ANEXOS	31
ANEXO I	31
ANEXO II	32
ANEXO III	33
ANEXO IV	36

Caso clínico nº1 – Anestesiologia: Oclusão de Ducto Arterioso Persistente com ACDO

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Damm era um Pastor Alemão fêmea de 3 meses de idade, com 8 kg de peso, que foi submetida para avaliação pré-anestésica pelo serviço de anestesiologia do HVM para realização de cirurgia de correção de Ducto arterioso persistente (PDA).

Anamnese: A Damm estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Era um animal de interior e exterior, sem contacto com outros animais. A alimentação consistia em ração seca *premium* para cachorro, não tendo acesso a lixo nem tóxicos. Não tinha história de viagens. Não se encontrava a tomar qualquer medicação nem apresentava história médico-cirúrgica prévia. A Damm veio referenciada ao HVM para ser avaliada pelo departamento de cardiologia por diagnóstico presuntivo de PDA. Os proprietários referiram que desde há 2 semanas que a Damm demonstrava intolerância ao exercício e taquipneia em repouso.

Exame de estado geral e pré-anestésico: A Damm estava alerta, de temperamento equilibrado e atitude normal. A sua condição corporal classificou-se como magra. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes. O TRC era < 2 segundos e o grau de desidratação < 5%. A temperatura retal era de 38,6°C. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal e a frequência respiratória era de 45 rpm. O pulso era bilateral, simétrico, forte, regular e sincrónico, com frequência de 165 ppm. A auscultação cardiorrespiratória revelou a presença de um sopro sistólico-diastólico de grau V, com máxima intensidade na região axilar esquerda, acompanhado de frémito. A pressão arterial sistólica (PAS) era de 140 mmHg. Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se normais.

Lista de problemas: sopro contínuo sistólico-diastólico de grau V, taquicardia, taquipneia ligeira e intolerância ao exercício.

Classificação A.S.A.: Segundo os critérios estabelecidos pela American Society of Anesthesiologists (ASA), classificou-se o risco anestésico da Damm como de categoria III.

Exames complementares :1. Hemograma e bioquímica sérica: sem alterações; 2. Radiografias torácicas (Anexo I, Figura 1 e 2): 1- Aumento da silhueta cardíaca com aumento do átrio e ventrículo esquerdo. Dilatação do arco aórtico e aumento da vasculatura pulmonar caudal 2- presença de um padrão pulmonar alveolar na área perihilar e lobos pulmonares caudais; Aumento da vasculatura do lobo cranial; 3. Ecocardiografia: Visualização de um PDA tipo II, diâmetro ductal mínimo de 0,25 cm; dilatação atrial e ventricular esquerda e hipertensão aórtica.

Diagnóstico definitivo: Ducto arterioso persistente com fluxo esquerda-direita

Tratamento e evolução: A Damm foi hospitalizada no HVM para a realização de uma cirurgia de oclusão transarterial de um PDA através da colocação de *Amplatz canine duct occluder*® de 5mm. Perante as alterações na radiográficas, compatíveis com edema pulmonar, foi iniciada a

terapia com furosemda (1 mg/Kg IV q4h). A cirurgia foi realizada no 2º dia de internamento. Após o exame pré-anestésico, iniciou-se a pré-medicação da Damm com metadona (0,1 mg/Kg IM). Após 20 min, procedeu-se à pré-oxigenação pelo método *flow-by* circuito respiratório de T de Ayres com fluxo de O₂ de 2L/min por aproximadamente 5 minutos. Durante esse período procedeu-se à colocação de um cateter de 22G na veia cefálica direita e deu-se início à fluidoterapia com Lactato de Ringer à taxa de 3mL/Kg/h. A indução foi feita com midazolam (0,5 mg/kg IV) e alfaxalona (1,2 mg/kg IV) na dose mínima eficaz para a intubação endotraqueal. A intubação foi feita em decúbito esternal com um tubo com cuff de 7mm de diâmetro, posteriormente conectado a um circuito anestésico de Mapleson, com sevoflurano a 1,5-2,0% e fluxo de O₂ a 1L/min. Antes de se iniciar a cirurgia administrou-se cefazolina (22 mg/Kg IV). A Damm foi colocada em decúbito lateral direito e iniciou-se a monitorização por eletrocardiografia, capnografia, pulsoximetria, oscilometria na EMTD e por sistema Doppler, colocado na EMTE. Conectou-se a paciente a um sistema de ventilação com pressão positiva intermitente na frequência de 10-15 ventilações/min e pressão de insuflação de 10 mmHg, para manter os valores de capnografia (EtCO₂) entre 35-45 mmHg. Durante a cirurgia a manutenção anestésica foi assegurada por sevoflurano a 2%, veiculado por 100% de oxigénio (O₂), a uma taxa 1L O₂/min, de modo a assegurar um plano anestésico cirúrgico de II/III. A PAS foi medida a cada 5 minutos obtendo valores médios de aproximadamente 105 mmHg. A capnografia manteve-se entre os 40-50 mmHg e a saturação de oxigénio (SpO₂) superior a 98%. A duração da cirurgia foi de aproximadamente 90 minutos. Durante a cirurgia ocorreu uma diminuição da PAS para 78 mmHg para a qual foi administrado um *bolus* de fenilefrina (1 µg/kg diluído em 5 ml de soro fisiológico), após o que a PAS normalizou para valores de 90-100 mmHg até ao final da cirurgia. Após a oclusão do PDA, verificou-se uma redução da frequência cardíaca (83 bpm) e um ligeiro aumento da PAS, para o qual não foi administrado qualquer fármaco. Dez minutos antes do final da cirurgia foi administrado um *bolus* de dexmedetomidina (0,1 µg/Kg diluída em 3 mL de SF). Uma vez terminado o procedimento, a anestesia volátil foi desligada e, assim que a Damm começou a respirar espontaneamente, o ventilador mecânico foi desligado e um sistema T Ayres foi conectado. Ainda na sala de cirurgia, aguardou-se que a Damm recuperasse o reflexo de deglutição e tônus mandibular para se proceder à extubação. Nesse momento a Damm apresentava uma temperatura rectal de 35,5°, FC de 82 bpm, FR de 60 rpm e PAS de 120 mmHg. Foi colocada numa incubadora até a sua temperatura subir aos 38°C, a taxa de fluidos foi reduzida para 2ml/kg/h de LR. No pós-operatório, a antibioterapia com cefazolina foi mantida e foi adicionada buprenorfina (0,02 mg/Kg IV TID) durante 2 dias. No dia seguinte foi realizada uma ecocardiografia, onde se verificou uma fração de encurtamento de 14% pelo qual se iniciou a terapia com pimobendan (0,3 mg/Kg BID PO) e furosemda (1,25 mg/kg PO TID). Após 3 dias, a Damm teve alta e passada uma semana veio ao controlo. O exame físico da Damm estava

normal, pelo se suspendeu a furosemida e reduziu a dose de pimobendan (0,15 mg/Kg BID PO). Foi agendado um controlo para o departamento de cardiologia para um mês depois.

Discussão: O ducto arterioso persistente (PDA) é um dos defeitos congénitos cardíacos mais comuns em cães. Ocorre mais frequentemente em fêmeas e tem uma componente hereditária, sendo mais frequente em raças como o Caniche toy e miniatura, Pastor Alemão, Collie, Spitz, Yorkshire terrier e English Springer Spaniel. A maioria dos casos são diagnosticados entre o 3º mês de vida e os 3,5 anos de idade.¹ O ducto arterioso é uma estrutura fetal que permite a passagem de sangue, aproximadamente 80-90% do fluxo total, da artéria pulmonar para a aorta, de modo a evitar a passagem de fluxo sanguíneo através dos pulmões fetais.¹ Aquando do nascimento, a expansão dos pulmões e o aumento da tensão de oxigénio na vasculatura sistémica levam à constrição do ducto, que deverá estar totalmente encerrado por volta do 1º mês de vida.^{2, 3} Crê-se que a não oclusão desta comunicação no período perinatal se deve maioritariamente à falta de músculo liso e grande quantidade de fibras elásticas no tecido ductal, impedindo que este constrija corretamente.³ A quantidade e direção do fluxo sanguíneo por um *shunt* esquerda-direita são determinadas pelo diâmetro da comunicação e pelo gradiente de pressão entre a aorta descendente e a artéria pulmonar. Em pacientes com PDA, o *shunt* sanguíneo é contínuo durante todo o ciclo cardíaco uma vez que a pressão arterial na aorta é sempre superior à pressão arterial pulmonar. Assim, o sangue que passa pelo defeito, da artéria aorta para a artéria pulmonar, regressa à circulação pulmonar, traduzindo-se numa sobrecarga de volume desta e do coração esquerdo, culminando na dilatação do átrio e ventrículo esquerdo.¹ O fluxo constante de sangue pelo defeito provoca também alterações vasculares a nível pulmonar que culminam em hipertensão pulmonar. Quando a resistência vascular pulmonar aumenta e supera a resistência vascular sistémica ocorre a inversão do *shunt* para direita-esquerda gerando um fluxo de sangue não oxigenado da artéria pulmonar para a aorta. Aproximadamente 15% dos cães com PDA hereditário desenvolvem um *shunt* invertido.¹

A ligação cirúrgica ou a oclusão transarterial do PDA é recomendada o mais brevemente possível, mas está contraindicada na presença de *shunt* direita-esquerda devido ao risco de hipóxia e presença de policitemia nestes animais. O prognóstico dos animais que não são submetidos à correção do defeito depende das dimensões do ducto e da resistência vascular pulmonar, sendo que aproximadamente 50% dos casos não sobrevivem ao primeiro ano de vida.¹

O risco anestésico de um paciente com insuficiência cardíaca é elevado, uma vez que a doença cardiovascular conduz inevitavelmente a oxigenação tecidual inadequada. A maioria dos anestésicos compromete a função cardiovascular, o que se pode refletir numa fraca oxigenação dos tecidos. Como tal, os objetivos da anestesia do paciente cardíaco são a manutenção do débito cardíaco a níveis que permitam a perfusão correta dos tecidos e a manutenção da PA de modo a assegurar o fluxo sanguíneo aos órgãos principais.^{4,5} Como tal, a avaliação pré-

anestésica desempenha um papel fulcral no sucesso anestésico. Assim, a Sociedade Americana de Anestesiologistas elaborou uma escala de categoria I a V com base no estado físico do paciente. Segundo este sistema classificativo, a Damm categorizava-se como ASA III, animal com doença cardíaca preexistente e sinais clínicos moderados a severos.⁵

Perante patologias congénitas as preocupações anestésicas advêm também do reduzido tamanho e da idade do paciente. Os animais jovens apresentam uma menor massa cardíaca contrátil e um índice cardíaco elevado, comparativamente com os adultos. O débito cardíaco é grandemente influenciado pela FC, uma vez que o controlo vasomotor ainda não está devidamente desenvolvido. Estas características são importantes pois os tratamentos com vasoconstritores poderão não ser eficazes⁵. Numa correção cirúrgica de um PDA devem ter-se sempre em conta os riscos que lhe estão associados, nomeadamente a possível reversão do *shunt*, desenvolvimento de cianose, falha cardíaca e presença de arritmias.⁵

A pré-medicação é de extrema importância no processo anestésico, permitindo provocar sedação, analgesia e reduzir a dose de agentes indutores e de manutenção. Em animais jovens recomenda-se a utilização de fármacos de ação curta e reversível. Em pacientes com patologia cardíaca, as combinações de opióides com benzodiazepinas são consideradas seguras e eficazes.^{4, 5} Os opióides são fármacos de eleição na indução, uma vez que apresentam efeitos cardiovasculares mínimos, nomeadamente no que respeita a contratilidade cardíaca e tónus vascular. No entanto, por estimulação vagal estes induzem uma bradicardia dependente da dose que pode ser contrariada pelo uso de anticolinérgicos como a atropina ou o glicopirrolato.⁵ Os efeitos sedativos dos opióides são dependentes da dose e recomenda-se a sua utilização em conjunto com outros fármacos, como as benzodiazepinas, de modo a diminuir a dose e aumentar a intensidade e a confiança da sedação.⁵ A depressão respiratória é esperada quando estes são usados em conjunto com outros depressores respiratórios, como os anestésicos voláteis.⁴ A pré-medicação da Damm foi feita com metadona, um agonista μ puro sintético. Comparativamente à morfina, assume propriedades analgésicas semelhantes com menor sedação, não induz émeese e a probabilidade de causar disforia é maior. Quando administrada por via IM o pico de sedação é atingido 20 a 30 minutos depois e a duração média de ação é de 2 a 4 horas.⁴

Em cirurgias de oclusão de PDA está descrito o uso de petidina, um agonista μ semi-sintético, como pré-medicação.^{2, 3} A sua ação é mais curta do que a da metadona (entre 1 e 2 horas) e sua potência equivale a um quinto da potência da morfina, pelo que está indicada para procedimentos curtos e pouco dolorosos.⁴ A vantagem deste fármaco passa pelos seus efeitos na frequência cardíaca, tendendo para o aumento desta, contrariamente aos restantes opióides que causam bradicardia.³ A sua administração deve ser apenas por via IM ou SC, uma vez que por via IV pode induzir libertação de histamina resultando numa hipotensão severa.⁴

A indução deve ser realizada num ambiente calmo de modo a diminuir a estimulação do

animal ao máximo, reduzindo o consumo de oxigênio, a frequência cardíaca e a dose de fármaco necessária para realizar a intubação.^{4, 6} A indução foi realizada com midazolam seguida da administração de alfaxalona. As benzodiazepinas são uma boa opção farmacológica para pacientes com patologia cardíaca, uma vez que a sua influência sobre a frequência cardíaca, a contratilidade e a tonicidade vascular é reduzida. Apesar destes fármacos provocarem uma diminuição da frequência respiratória, não se verificam alterações apreciáveis nas concentrações de gases arteriais.⁵ Os efeitos sedativos das benzodiazepinas são alcançados por depressão do sistema límbico e a sua ação aparenta ser devida à ativação de um recetor específico de benzodiazepinas presente no complexo de recetores GABA. Quando usadas isoladamente, produzem uma fraca sedação podendo gerar episódios de disforia, excitação e potencialmente agressividade por perda de comportamento inibitório.^{4, 5} O pico de ação ocorre 10 a 15 minutos após administração IM, tendo duração aproximada de 1 hora. A combinação com outros agentes na indução permite evitar os efeitos excitatórios associados, assim como reduzir a dose de anestésico inalatório necessária à manutenção anestésica.⁴ A alfaxalona pertence ao grupo dos anestésicos esteróides. Atua por ligação a receptores GABA, produzindo uma sedação dependente da dose. A alfaxalona gera uma redução transitória e dose dependente da pressão arterial, com aumento compensatório da FC de modo a manter um débito cardíaco constante. Provoca indução suave considerando-se um fármaco seguro para a indução de pacientes com patologias sistémicas moderadas a severas.⁶ Como alternativa em pacientes de risco elevado, a combinação midazolam-etomidato surge como uma opção segura. O etomidato é um sedativo não opióide, não barbitúrico que atua por aumento dos efeitos inibitórios dos recetores GABA. As vantagens do etomidato devem-se à sua influência mínima na FC, contratilidade, pós-carga e retorno venoso.⁵ No entanto, apresenta uma elevada incidência de reações adversas durante a indução, estando associado a recuperações menos suaves quando comparado com outros agentes indutores.²

Após intubação, iniciou-se a anestesia volátil com sevoflurano, um éter fluorado de potência inferior ao isoflurano (CAM de 2,36% para com 1,28% do isoflurano) e menor solubilidade, o que permite rápidas variações na profundidade anestésica. O grau de depressão respiratória é menor quando comparada com a do isoflurano, sendo por isso preferido em pacientes com comprometimento cardiovascular.⁴ Durante toda a cirurgia, o sevoflurano foi ajustado com base na avaliação do reflexo palpebral, posição do olho, FC e FR de modo a manter o plano anestésico desejado. A administração intraoperatória de fluidos deve ser mantida a uma taxa de 3-5 ml/Kg/h para assegurar as necessidades metabólicas de manutenção de modo a evitar a indução de falha cardíaca por sobrecarga de volume sanguíneo.⁵

A colocação de um ACDO apresenta vantagens anestésicas quando comparada a outras técnicas mais invasivas. O acesso transcutâneo permite reduzir a influência de fatores

relacionados com a técnica cirúrgica, como a dor e manipulação cirúrgica, na resposta hemodinâmica após a oclusão.³ Em pacientes com PDA, a PAS pode assumir valores normais a elevados, enquanto a PAD está geralmente diminuída graças à comunicação existente entre a circulação sistêmica e pulmonar.^{2,3} No momento da oclusão do defeito observa-se uma resposta cardiovascular fisiológica de adaptação à interrupção do fluxo de sangue que antes existia nesse local. Esta resposta caracteriza-se por um aumento súbito da PAD, de mais de 20%, e um efeito mínimo na PAS.³ Consequentemente, observa-se um decréscimo na FC, na ordem dos 20%, como resposta ao aumento da PAM (Reflexo Branham). Para contrariar este reflexo pode-se administrar fármacos antimuscarínicos como a atropina ou glicopirrolato. Porém, uma vez que este representa uma adaptação homeostática transitória à variação de pressão, a administração destes fármacos é geralmente contraindicada.^{2,3} No caso da Damm, após a oclusão constatou-se um aumento da PAD de 37 para 48 mmHg e uma redução da FC de 105 para 83 bpm para a qual não foi administrado qualquer fármaco.

Durante a cirurgia poderão surgir complicações como hemorragias, arritmias e hipotermia. As arritmias, maioritariamente ventriculares, são fruto da estimulação cardíaca pelo oclisor, podendo ser controladas com lidocaína.² A temperatura corporal do animal anestesiado deverá ser devidamente monitorizada no peri e pós-operatório, uma vez que estados hipotérmicos afetam a função cardiovascular conduzindo a reduções da FC e PA.³

A cirurgia foi bem sucedida e sem complicações associadas. Durante os 90 minutos, a Damm manteve uma FC média de 115 bpm e FR média 10 rpm. Durante a cirurgia, verificou-se um momento de hipotensão com descida súbita da PAS de 100 mmHg para 78 mmHg pelo qual se administrou um *bolus* de fenilefrina, um agonista alfa1- adrenérgico, que provocou uma subida da PAS para 90 mmHg. Antes de a paciente despertar, foi administrado um *bolus* de dexmedetomidina com o intuito de proporcionar um despertar mais tranquilo.

Referências:

1. Kittleson M, Kienle R (1998), "Patent ductus arteriosus" in Kittleson M, Kienle R (Ed), **Small Animal Cardiovascular Medicine**, 1st, 12, pp 218-230
2. Marcilla MG, Seymour C, Schauvliege S, Bosmans T, Gasthuys F (2012), "Anesthetic management for the correction of a patent ductus arteriosus by means of either surgical ligation or transarterial occlusion in dogs", **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift** 81, 17-23.
3. De Monte V, Staffieri F, Caivano D, Nannarone S, Biretoni F, Porciello F, Di Meo A, Bufalari A (2017), "Heart rate and blood pressure variations after transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs", **Research in Veterinary Science** 113, 73-78.
4. Murrel JC (2008), "Premedication and sedation" in Seymour C, Duke-Novakowski T, Mendenhall V (Ed), **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 2nd, 12 pp 121-132.
5. Congdon JM (2014), "Cardiovascular Disease" in Snyder LB, Johnson RA (Ed), **Canine and Feline Anesthesia and Co-existing disease**, 1st, 1, pp 1-25.
6. Psatha E, Alibhai HI, Jimenez-Lozano A, Armitage-Chan E, Brodbelt DC (2011), "Clinical efficacy and cardiorespiratory effects of alfaxalone, or diazepam/fentanyl for induction of anaesthesia in dogs that are a poor anaesthetic risk", **Veterinary anaesthesia and analgesia** 38, 24-36.

Caso clínico nº2 – Ortopedia: Osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Lira era um canídeo, fêmea esterilizada sem raça definida, de 8 anos e com 28 kg de peso. Foi apresentada à consulta ao HVSM por dificuldade em caminhar e a levantar-se quando sentada.

Anamnese: A Lira estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. A sua alimentação consistia em ração seca regular e comida caseira. Tinha acesso ao exterior público e privado, onde coabitava com mais um cão. Apresentava historial cirúrgico de correção de rotura do ligamento cruzado cranial esquerdo por TTA (*tibial tuberosity advancement*) e de ovariectomia. À data de apresentação não se encontrava a tomar nenhuma medicação. Segundo o proprietário, a Lira começou a demonstrar dificuldades a caminhar dois meses antes, mostrando relutância a levantar-se especialmente após o passeio. No último mês notaram que a Lira começou a apoiar-se mais nas unhas.

Exame físico geral: A Lira estava alerta e o seu temperamento era equilibrado. A sua condição corporal foi classificada como normal a moderadamente obesa. As mucosas estavam rosadas e húmidas e TRC < 2 segundos. Grau de desidratação < 5%. A sua temperatura retal era de 38,1°C. Os movimentos respiratórios eram regulares e profundos, do tipo costo-abdominal com frequência de 28 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e sincrónico com frequência de 104 ppm. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. **Exame**

ortopédico: A Lira demonstrava uma postura anormal com a posição da cabeça baixa tanto em estação e em movimento. Evidenciava relutância ao levantar-se e no início da marcha, sendo esta caracterizada por um aumento do apoio sobre os dígitos e presença de uma claudicação de grau II. A palpação dos membros denunciou atrofia muscular da coxa. Na manipulação passiva, a Lira manifestou desconforto na extensão e flexão da articulação do joelho direito. A prova da gaveta do membro pélvico direito positiva (descolamento craniocaudal da tibia >2mm) e prova de compressão tibial positiva (avanço cranial da tibia).

Lista de problemas: Claudicação grau II MPD, atrofia muscular, marcha com apoio sobre a ponta dos dígitos, prova da gaveta e compressão tibial positivas.

Diagnósticos diferenciais: Rotura do ligamento cruzado cranial, rotura do ligamento cruzado caudal, lesão primária do menisco, artrite primária ou secundária, artrite imunomediada e artrose.

Exames complementares: 1. Hemograma e bioquímica sérica – sem alterações. 2. Radiografia membro posterior direito, projeção mediolateral (anexo II, Figura 1) – avanço da crista tibial em relação ao fémur; ângulo do *plateau* tibial de 27,1°.

Diagnóstico definitivo: Rotura ligamento cruzado cranial

Tratamento: Osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial (TPLO-*Triple Plateau Leveling Osteotomy*).

Preparação cirúrgica: A pré-medicação foi feita com dexmedetomidina (0,002 mg/Kg, IV) e metadona (0,2 mg/Kg, IV), a indução com propofol (2 mg/Kg IV) e a manutenção com isoflurano 1,5 a 2%. Antes da realização da osteotomia foi administrado um *bolus* de fentanil (0,001 mg/Kg IV) e ketamina (0,5 mg/Kg) durante 30 minutos. Durante o procedimento cirúrgico, foi administrada fluidoterapia com LR à taxa de 5ml/Kg/h. Foi realizada a tricotomia e assepsia do membro pélvico direito (MPD). A Lira foi posicionada em decúbito dorsal, de modo a possibilitar o acesso medial à articulação do joelho. Foi administrado meloxicam (0,2 mg/Kg SC, 1ª dose) e cefalexina (20 mg/Kg IV SID) após 90 minutos de cirurgia.

Técnica cirúrgica (Anexo II): A preparação do campo cirúrgico através da colocação de panos de campo estéreis a envolver o MPD permitindo o acesso à articulação do joelho e porção proximal da tíbia. Foi feita uma incisão cutânea na face medial sobre a articulação do joelho e terço proximal da tíbia. Seguiu-se a incisão do tecido subcutâneo até se visualizar a inserção do músculo sartório. Este foi incisado e a origem do músculo poplíteo foi dissecada no aspecto caudomedial da tíbia. Foi colocado um afastador cirúrgico para retrain o músculo e proteger a artéria e veia poplíteas, durante a incisão. Procedeu-se a marcação da articulação femuro-tibio-rotuliana através da introdução de uma agulha. Com base nas medições pré-operatórias, foram feitas duas marcações sobre a superfície da tíbia e a incisão foi realizada na porção proximal da tíbia, com auxílio de uma serra semicircular de osteotomia (27 mm) colocada perpendicularmente à tíbia. Estas marcações foram determinadas com recurso a uma tabela de rotação pré-definida, com base no ângulo do *plateau* tibial e no tamanho da serra de osteotomia, tendo como objetivo delimitar o deslocamento do fragmento proximal da tíbia, para correção da angulação do *plateau*. Após o corte foi inserido um fio de Kirschner, com posição oblíqua em sentido caudo-distal, para permitir a rotação do fragmento. Este foi rodado caudodistalmente até à marcação pretendida. Outro fio de Kirschner foi colocado cranio-distalmente para impedir o movimento e alteração do ângulo alcançado. Foi colocada uma placa bloqueada para TPLO com 6 parafusos ortopédicos, de modo a fixar o segmento rodado à tíbia. Após a fixação estar completa, a musculatura foi suturada com um padrão simples contínuo com fio absorvível (Monosyn® 2/0). O mesmo padrão foi aplicado na fáscia muscular e tecido subcutâneo. Na pele foi realizada uma sutura simples interrompida com um fio não absorvível (Prolene® 2/0). Após finalização da cirurgia, foram realizadas duas radiografias para avaliar a posição da placa e medição do ângulo do *plateau* tibial.

Acompanhamento: Após a cirurgia a fluidoterapia foi mantida à taxa de 2ml/Kg/h. A administração de cefalexina (20 mg/Kg PO BID), meloxicam (0,1 mg/Kg PO SID) foi mantida e deu-se início à crioterapia no membro intervencionado, TID durante 20 min. Passados dois dias a Lira teve alta, sendo prescrita cefalexina (20 mg/Kg PO BID) durante 5 dias, meloxicam (0,1 mg/Kg PO SID), tramadol (3 mg/Kg PO TID) durante 3 dias. Recomendou-se repouso durante 4 a 6 semanas. Passados 15 dias a Lira veio ao controlo para avaliação e remoção de pontos. Não

apresentava sinais de infecção nem de inflamação, apoiava o membro sem dor, sem apoio na ponta dos dedos e com melhoria da postura. Foi recomendado manter o repouso e rever em 4 semanas para controlo radiográfico para avaliar a cicatrização óssea.

Discussão: A rotura do ligamento cruzado cranial (LCCr) é a principal causa de claudicação e osteoartrite da articulação do joelho em cães.^{1, 2} Pode ser devida a processos traumáticos ou degenerativos, que poderão estar interrelacionados uma vez que a degeneração ligamentar induz uma maior fragilidade, tornando-os mais suscetíveis a traumatismos.³

Em cães, a elevada incidência de roturas de LCCr sugere, na grande maioria dos casos, a presença de uma degeneração prematura, que poderá estar associada a diversos fatores como idade, raça, peso, alterações conformacionais dos membros pélvicos e a presença de artropatias imunomediadas.^{3, 4} Pensa-se que a predisposição possa ser maior em animais com ângulos do *plateau* tibial (TPA) superiores à normalidade, embora os resultados dos estudos não sejam consensuais.^{3, 4} A componente multifatorial desta patologia gera um desequilíbrio entre as forças exercidas sobre o ligamento, que se traduz numa alteração da capacidade de suporte de peso, o que leva muitas vezes à sua rotura e consequente instabilidade articular do joelho. Como resultado da instabilidade pode-se verificar o desenvolvimento de osteoartrite progressiva e o aparecimento de lesão secundária do menisco.¹

O LCCr é responsável por limitar o movimento cranial da tíbia em relação ao fémur e por impedir a rotação interna excessiva da tíbia e a hiperextensão do joelho. Para além do LCCr, a estabilização passiva do joelho é assegurada por outras estruturas como o ligamento cruzado caudal (LCCa), os ligamentos colaterais do joelho e os meniscos. A estabilização ativa do joelho é garantida pelos músculos flexores.^{1, 3} Esta doença pode afetar animais de qualquer idade e raça, no entanto verifica-se mais frequentemente em cães jovens de raças grandes, com maior prevalência em fêmeas. Em média um a dois anos após a primeira rotura, os pacientes apresentam afeção do membro contralateral.^{3, 4}

A rotura aguda completa é habitualmente associada a movimento violentos que provocam a hiperextensão e rotação medial do membro. Os animais denunciam uma claudicação de aparecimento súbito, sem apoio do peso no membro afetado. Na ausência de lesão do menisco, a claudicação pode cessar ou até desaparecer 3 a 6 semanas após a rotura, especialmente em animais com pesos inferiores a 10 kg. As roturas parciais podem ser difíceis de detetar inicialmente, uma vez que os animais podem apresentar apenas claudicação ligeira, acentuada por esforços físicos e que resolve com o repouso. Porém, a sua não resolução traduz-se num desgaste continuado do ligamento e aumento da instabilidade da articulação, que culmina no agravamento do grau de claudicação.³ Na presença de processos degenerativos, a rotura progressiva do ligamento pode ser induzida por movimentos diários repetitivos. Estes pacientes apresentam uma claudicação crónica com apoio, que agrava com o exercício. Os animais podem

exibir dificuldade em sentar e levantar, adotando uma postura sentados com o membro afetado abduzido.³ Ao exame físico demonstram dor na flexão e extensão da articulação do joelho com possíveis crepitações. Pode ser escutado ou sentido um estalido na extensão, denunciando a presença de lesão do menisco. No entanto, a ausência deste ruído não exclui a possibilidade da sua afeção. Em situações crônicas pode ser notada uma atrofia marcada do músculo quadricípede femoral. A palpação do joelho pode também evidenciar presença de efusões na zona adjacente ao ligamento patelar.^{3,4}

O diagnóstico de rutura completa de LCCr é feito com base na história clínica e na demonstração da prova da gaveta positiva e por um teste de compressão tibial positivo.⁵

A prova da gaveta é um teste estático e deve ser realizada com o animal em decúbito lateral. Consiste na indução de movimento crânio-caudal da tíbia enquanto se aplica força nesta e se mantém o fémur estável. Para tal, um polegar deverá ser colocado lateralmente à fabela e o indicador sobre a patela, enquanto que o outro polegar sobre a cabeça fibular e o indicador sobre a tuberosidade tibial. Considera-se o teste como positivo perante qualquer movimento cranial com uma amplitude superior a 2mm, devendo ser sempre comparado com o membro contralateral.^{1,3} O teste de compressão tibial é um teste dinâmico que, através da flexão da articulação do tornozelo, simula as forças que atuam no joelho do animal quando este suporta peso sendo que, em situações de rotura de LCCr, este induz um avanço cranial da crista tibial.¹

As alterações radiográficas são inespecíficas, podendo ser observadas noutras patologias que afetam o joelho. Em roturas crônicas, os achados radiográficos mais frequentes são a presença de osteófitos peri-articulares, perda da gordura infra-patelar e aumento da capsular articular devido à presença de efusão. A artroscopia pode ser considerada para confirmar a suspeita de roturas parciais/completas ou para avaliar o grau de osteoartrite e a integridade do menisco.³

No caso da Lira, a dificuldade em sentar e levantar, a transferência do suporte de peso para os membros anteriores, aliada à dor na flexão e extensão da articulação do joelho, prova da gaveta e teste de compressão tibial positivos confirmaram o diagnóstico de rotura total do LCCr.

O tratamento da rotura de LCCr visa a resolução da claudicação causada pela instabilidade articular e a recuperação da função normal do membro. Apesar do tratamento médico ser bem tolerado em pacientes com pesos inferiores a 15 Kg, com sucesso em 84 a 90% dos casos, este apresenta fracos resultados em animais com pesos superiores.^{1,3} Assim, a resolução cirúrgica é recomendada em todos os animais, de modo a recuperar a estabilidade da articulação, atrasar o desenvolvimento de lesões degenerativas secundárias e prevenir lesão do menisco.¹ As abordagens cirúrgicas dividem-se em técnicas tradicionais, intracapsulares e extracapsulares, e osteotomias corretivas. As técnicas tradicionais pretendem mimetizar a função constrictiva do LCCr sobre o joelho. As abordagens intracapsulares consistem na

passagem de tecidos autógenos pela articulação, como a fáscia lata, de modo a simular a posição original do LCCr.^{1,3} Na reconstrução extracapsular é passado um fio de sutura, nylon ou arame ortopédico, no exterior da articulação ou por redirecionamento do ligamento colateral lateral de modo a reduzir a laxidão da articulação.^{1,3} A recuperação de função do membro é descrita por diversos autores como boa a excelente. No entanto, os resultados a longo prazo são inferiores aos de outros procedimentos, no que concerne a estabilização da articulação, atraso da progressão de osteoartrite e prevenção de dano tardio do menisco.¹ O desenvolvimento de técnicas mais avançadas permitiram, através de alteração da geometria óssea, conferir uma maior estabilidade dinâmica ao joelho. Em 1993, Slocum propôs que a estabilidade desta articulação era influenciada pela força de cisalhamento tibiofemoral gerada pelo suporte de peso, introduzindo assim o conceito de *cranial tibial thrust* (impulso tibial cranial). A magnitude deste impulso está dependente do grau de declive caudodistal do *plateau* tibial. Esta inclinação pode ser determinada através do cálculo do ângulo do *plateau* tibial (TPA). Em média, os cães clinicamente normais apresentam TPA entre os 18 a 24°. ¹

Existe um elevado número de técnicas de osteotomia nomeadamente: TPLO, TTA, TTO (*triple tibial osteotomy*), CTWO (*cranial tibial wedge osteotomy*), entre outras. O objetivo da TPLO é a neutralização dos efeitos debilitantes gerados pelo impulso cranial descontrolado da tíbia, não pretendendo a reconstrução das forças passivas que controlam este impulso (LCCr e o corno caudal do menisco medial). Esta é conseguida através do nivelamento do *plateau* tibial e redução do TPA, que se reflete num realce das forças ativas exercidas pelos músculos flexores no joelho.⁵ Após o nivelamento, o vetor de forças exercidas sobre a articulação femuro-tibio-rotuliana, quando o membro suporta peso, muda de sentido, passando de cranial para caudal¹. A TPLO envolve a realização de um corte radial na extremidade proximal da tíbia com rotação do segmento, de modo a manipular a posição do *plateau* tibial. Nesta, as radiografias pré-operatórias são essenciais para o cálculo do TPA (Anexo IV, Figura 2), para a escolha do tamanho da serra semicircular e para a confirmação da segurança da rotação para a estabilidade articular.⁴ A rotação exata do segmento é determinada de modo a obter um TPA pós-cirúrgico de 5°. TPAs ótimos, que neutralizam a força de avanço cranial da tíbia, variam entre raças e até entre indivíduos. Joelhos cronicamente afetados poderão necessitar de uma rotação inferior do que situações agudas.¹ As principais complicações desta técnica passam por fraturas da tuberosidade tibial, impossibilidade de fixar a placa, tendinite patelar e rotura pós-cirúrgica do menisco. A recidiva da claudicação pode ocorrer por lesão do menisco uma vez que as forças passivas do joelho não são restauradas. ¹

Com base nas radiografias da Lira foi calculado um TPA de 27,1° pelo que, conforme uma tabela de rotação, foi escolhida uma serra de 27mm correspondendo a uma rotação do segmento de 10,15 mm. Depois da intervenção a Lira apresentava um TPA de 7°.

A TTA envolve a osteotomia de uma porção da tíbia proximal, com o intuito de criar um ângulo de 90° entre o ligamento patelar e o *plateau* tibial, eliminando assim o impulso cranial durante o apoio. De um ponto de vista biomecânico, na TTA a transmissão de forças sobre a articulação é mais natural, uma vez que não há alteração do *plateau* tibial e aumento do momento extensor, reduzindo as forças que atuam sobre o ligamento patelar.^{1, 3}

Quando comparadas a TPLO, apresenta maior precisão geométrica e uma manutenção anatômica da tuberosidade tibial e articulação do femoro-rotuliana do que a TTA. As desvantagens da TPLO traduzem-se na dificuldade técnica e complicações associadas (excessiva rotação e possíveis deformações).¹ A falta de informação objetiva sobre estas duas técnicas não permite estabelecer um grau de superioridade entre elas.² Num estudo comparativo, foi avaliada a função a longo prazo de membros após TTA, TPLO e técnicas extracapsulares (EC), tendo por base a medição de forças geradas pelo suporte de peso. Este demonstrou que o grupo TPLO apresentou uma recuperação mais rápida da função normal tanto na marcha e na corrida, enquanto que o grupo TTA apenas demonstrou recuperação total na marcha sendo que o grupo EC nunca recuperou totalmente a função normal. Este estudo permitiu concluir que os animais sujeitos a TPLO alcançam mais rapidamente a função normal do membro com menores taxas de complicações associadas, demonstrando-se mais apropriada em cães ativos de raças grandes².

As recomendações pós-cirúrgicas baseiam-se na restrição do exercício físico até confirmação radiográfica de uma correta cicatrização óssea. Este período pode ser variável consoante a idade do animal, sendo que em animais jovens a cicatrização pode tardar 4 semanas e em animais de idade mais avançada pode ir até às 12 semanas.³ O prognóstico da TPLO é bom, sendo esperada uma recuperação da função normal em 6 a 12 meses.²

A Lira está a apresentar uma resposta positiva, com maior conforto no apoio do membro intervencionado e melhoria da postura.

Referências:

1. Kim SE, Pozzi A, Kowaleski MP, Lewis DD (2008), "Tibial osteotomies for cranial cruciate ligament insufficiency in dogs", **Veterinary Surgery** 37, 111-125.
2. Krotscheck U, Nelson SA, Todhunter RJ, Stone M, Zhang Z (2016), "Long term functional outcome of tibial tuberosity advancement vs. tibial plateau leveling osteotomy and extracapsular repair in a heterogeneous population of dogs", **Veterinary Surgery** 45, 261-268.
3. Schulz KS (2013), "Diseases of the Joints" in Fossum TW (Ed), **Small Animal Surgery Textbook**, 4th, 34, pp 1323-1343.
4. Kowaleski MP, Boudrieau RJ, Pozzi A (2013), "Stifle joint" in Tobias KM, Johnston SA (Ed), **Veterinary Surgery: Small Animal**, 1st, pp 916-923, 947-970.
5. Slocum B, Slocum TD (1993), "Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 23, 777-795.

Caso clínico nº3- Cardiologia: Cardiomiopatia dilatada idiopática felina

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Gatsu era um felino europeu comum, macho castrado com 11 anos de idade e peso vivo de 6,8 kg. Veio referido ao Hospital Veterinari Molins por apresentar um derrame pleural.

Anamnese: O Gatsu encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Era um gato de ambiente misto, contactando com outros animais. A sua alimentação consistia em ração seca regular para gatos. Não tinha acesso a lixos, tóxicos ou plantas. Não apresentava história médica nem tomava nenhuma medicação. Apenas tinha história cirúrgica de orquiectomia. O Gatsu foi levado ao seu veterinário por apatia, falta de apetite e dispneia progressiva há uma semana. No seu veterinário realizada uma radiografia torácica, onde se detetou a presença de um derrame pleural.

Exame Físico geral: Estado mental normal e temperamento linfático. A sua condição corporal classificou-se como moderadamente obeso. Os movimentos respiratórios eram regulares e profundos, do tipo costo-abdominais com componente abdominal marcada e utilização dos músculos acessórios da respiração, com uma razão inspiração:expiração de 1:1 e frequência de 62 rpm. O pulso femoral era fraco, regular, bilateral e simétrico, com frequência de 190 ppm. As mucosas estavam rosadas e secas. O TRC não foi avaliado porque o animal se encontrava dispneico. O grau de desidratação era 5-6%. A temperatura retal era de 38,5°. A auscultação cardio-respiratória denunciou ausência de ruídos respiratórios em todo o tórax e ruídos cardíacos diminuídos. Os restantes parâmetros do exame físico foram classificados como normais.

Exame cardio-respiratório: O Gatsu apresentava-se taquipneico e a respirar de boca aberta, evidenciando a presença de dispneia mista. Auscultação e percussão pulmonar: ausência de ruídos pulmonares em todos os campos pulmonares, com som maciço à percussão. Palpação do tórax - choque pré-cordial de intensidade diminuída, sem deslocamentos. Auscultação cardíaca - ruídos cardíacos diminuídos em ambos os hemitórax e ausência de sopro audível. Ritmo cardíaco sinusal com frequência de 200 bpm. O pulso femoral era fraco, simétrico, bilateral e síncrono. Ausência de pulso jugular e ausência de distensão abdominal visível.

Lista de problemas: derrame pleural, taquipneia, taquicardia, dispneia mista, pulso fraco, apatia, hiporexia e desidratação de 5-6%.

Diagnósticos Diferenciais: Insuficiência cardíaca congestiva (CM hipertrófica, CM restritiva, CM não classificada, CM dilatada, doença pericárdica), piotórax, quilotórax, hemotórax, Peritonite infecciosa felina (PIF) hérnia diafragmática, hipoalbuminénia (hepatopatia, enterite com perda de proteína, nefropatia); neoplasia (linfoma) e derrame pleural idiopático.

Exames complementares: **1.Hemograma** (Anexo III, Tabela 2): sem alterações; **2.Bioquímica sérica** (Anexo III, Tabela 1): hiponatremia ligeira e hipocalémia; **3.Radiografia torácica** (Anexo III,

Figura 2 e 3): Aumento da radiopacidade para líquido/tecidos moles no tórax ventral que impede a visualização da silhueta cardíaca, vasos principais e diafragma; presença de linhas pleurais.

4. Toracocentese: drenagem de 200 mL de líquido pleural; **5. Análise da efusão** (Anexo III, Tabela 3): Transudado puro; **6. ECG** (anexo III, figura 1): taquicardia sinusal, aumento da duração de QRS e amplitude da onda T; **7. Ecocardiografia** (Anexo III, Figuras 4,5,6,7 e 8): Imagens compatíveis com dilatação cardíaca generalizada com presença de regurgitação mitral e tricúspide. Fração de encurtamento de 22% (V.R.: 39- 61%) e razão LA/Ao de 2,78 (V.R.: 0,95- 1,65); **8. Ecografia abdominal:** presença de pequena quantidade de líquido livre abdominal; **9. Doseamento dos níveis plasmáticos de taurina:** 172,67 µmol/L (V.R. >100µmol/L);

Diagnóstico: Derrame pleural secundário a cardiomiopatia dilatada idiopática

Terapêutica: Sob sedação foi realizada uma toracocentese terapêutica onde se retirou um total de 200 ml de líquido pleural. Após o procedimento, o Gatsu foi submetido a oxigenoterapia não demonstrando uma dispneia mista tão marcada. Posteriormente foram repetidas as radiografias torácicas (Anexo III) e foi realizado um estudo ecocardiográfico para descartar a origem cardíaca da efusão. Nesta verificaram-se alterações cardíacas compatíveis com uma Cardiomiopatia dilatada (CMD). Iniciou-se a terapêutica para CMD com furosemida (1mg/Kg IV TID). Passado 1 dia de internamento, o Gatsu já apresentava melhora clínica e apetite pelo que se iniciou a medicação oral com benazepril (0,5 mg/Kg BID PO), pimobendan (0,25 mg/Kg BID PO) e clopidogrel (18,75 mg SID PO). Ao fim de 3 dias o Gatsu já não demonstrava dispneia nem taquipneia, e nesse mesmo dia teve alta. Manteve o protocolo terapêutico, exceto a furosemida que passou para 1mg/Kg PO TID. Foi recomendado um controlo passado uma semana.

Acompanhamento: Apesar de recomendado o Gatsu não compareceu ao controlo. Passado um mês o Gatsu regressou ao HVM por história de hiporexia, apatia e dificuldade respiratória. O quadro clínico era semelhante ao episódio anterior mas na palpação abdominal detetou-se abdómen pendular compatível com ascite. O estudo radiográfico evidenciou a reincidência do derrame pleural e a presença de ascite. Foi realizada uma toracocentese e drenados 250 ml de transudado puro. Após este episódio, o proprietário decidiu eutanasiar o Gatsu, uma vez que não era capaz de administrar corretamente a medicação.

Discussão:

O derrame pleural é a acumulação excessiva de líquido no espaço pleural que pode ser devida a: aumento da pressão hidrostática sistémica ou pulmonar, diminuição da pressão oncótica, aumento da permeabilidade capilar ou obstrução à drenagem linfática.¹

As efusões são classificadas, de acordo com a contagem celular (CCNT) e conteúdo proteico (CP), como: transudados puros (CP < 2,5 g/dL, CCNT < 1000 /µL), transudados modificados (CP = 2,5 – 3,5 g/dL, CCNT = 500-10,000 /µL) e exsudados (CP > 3,5 g/dL, CCNT > 5000 /µL).¹

Num estudo realizado em gatos com efusão pleural verificou-se que de 88 a 100% dos

casos de etiologia confirmada 47% dos eram devidos a ICC, 26% por neoplasias, 11% por piotórax e 5% por PIF.¹

O líquido removido por toracocentese do Gatsu era amarelo transparente e apresentava uma contagem de células nucleadas < 1500 e proteínas totais de 2 g/dL, valores compatíveis com transudado puro. Em gatos, a lista de possíveis diagnósticos é reduzida resumindo-se a: ICC, hipoalbuminémia e terapia de fluídos excessiva.¹ Os valores séricos de albumina do Gatsu estavam dentro da normalidade (3,8), o que permitiu excluir hipoalbuminémia como fator etiológico do derrame. Diante destes resultados, considerou-se ICC como o diagnóstico mais provável, pelo qual se realizou uma ecocardiografia onde se constatou a presença de uma cardiomiopatia dilatada.

A cardiomiopatia dilatada em gatos é caracterizada por falha sistólica do miocárdio. Antes de se saber que estava associada a deficiências alimentares de taurina, esta era das patologias cardíacas mais comuns em felinos. Atualmente é rara e frequentemente idiopática. O diagnóstico é feito por exclusão de outras causas de falha miocárdica como deficiências de taurina, taquicardiomiopatias, insuficiência mitral severa, defeitos congênitos cardíacos com *shunt* esquerda direita e toxicidade induzida por fármacos (por exemplo, doxorrubicina).^{2,3} A etiologia desta patologia continua desconhecida, não tendo sido ainda identificado nenhum fator hereditário associado, possivelmente devido ao reduzido número de casos reportados. Em medicina humana cerca de 30-50% dos casos foram causados por mutações genéticas hereditárias.²

O diagnóstico de CMD felina é normalmente feito em fases terminais da doença, quando os pacientes já desenvolveram insuficiência cardíaca.³ Na maioria dos casos a história clínica é inespecífica e os sinais clínicos são devidos a uma falha miocárdica primária, com aumento do volume sistólico ventricular final resultante de uma incapacidade de bombeamento de sangue por parte do músculo cardíaco. Como consequência, ocorre uma diminuição do volume sistólico e do débito cardíaco. A ativação de mecanismos neuro-hormonais promove o incremento do volume intravascular e da pressão diastólica final, resultando em dilatação das câmaras cardíacas.²

A grande maioria dos pacientes apresenta-se a consulta por sinais como letargia, anorexia, tosse, vômito, síncope e intolerância ao exercício. Ao exame físico podem exibir taquipneia, dispneia, ortopneia e ruídos respiratórios diminuídos. Em 79% dos casos ausculta-se um ruído de galope (S3) e pulso femoral fraco. Na maioria dos casos que já desenvolveram sinais de insuficiência cardíaca congestiva, constatou-se uma maior incidência de efusão pleural (91%) comparativamente com edema pulmonar (36%). Em gatos, verifica-se que a presença de efusão pleural pode devida tanto a uma insuficiência cardíaca direita como esquerda, por aumento da pressão hidrostática nos capilares sistêmicos ou pulmonares, respetivamente.^{1,3} A

presença de ICC direita pode ser evidenciada por distensão abdominal, hepatomegalia e distensão jugular.²

O diagnóstico pode ser confirmado por ecocardiografia. Tipicamente as CMD felinas caracterizam-se por uma fração de encurtamento (FE) inferior a 26%, diâmetro ventricular sistólico final superior a 1,1 cm e razão átrio esquerdo/raiz da aorta (LA/Ao) maior que 1,5. Devido à dilatação ventricular, é frequente a presença de insuficiência valvular mitral e tricúspide. É também comum a visualização de trombos no átrio esquerdo devido ao tamanho aumentado desta câmara.^{2, 4}

No caso do Gatsu verificou-se dilatação das cavidades atriais e ventriculares com desvio do septo interatrial para a direita devido ao aumento do átrio esquerdo (2,5 cm; V.R.: 0,9 a 1,51 cm), sugestivo de pressão atrial elevada que pode conduzir a congestão venosa pulmonar resultando em edema pulmonar e/ou derrame pleural. A razão LA/Ao era de 2,78 (V.R.: 0,95 a 1,65), compatível com dilatação do átrio esquerdo. A função ventricular sistólica também estava afetada. Em modo M, constatou-se uma redução do movimento da parede livre do ventrículo esquerdo denunciada por uma FE de 22,2 % (V.R.: 39 a 61). O diâmetro ventricular esquerdo diastólico e sistólico estava aumentado, 2,16 cm (1,2 a 1,98) e 1,68 cm (0,52 a 1,08), respetivamente.² Confirmou-se também presença de regurgitação mitral e tricúspide, compatível com insuficiência valvular secundária à dilatação dos ânnulos valvulares. Perante os estes achados, o Gatsu foi diagnosticado com CMD com a presença de regurgitação da válvula mitral e tricúspide.

A electrocardiografia em casos de CMD felina tem pouco valor na deteção de dilatação cardíaca.⁵ Os traçados podem estar normais ou denunciar arritmias, como complexos ventriculares prematuros e taquicardias supraventriculares. O ECG do Gatsu revelou taquicardia sinusal com aumento da duração do segmento QRS e aumento da amplitude da onda T. O aumento da duração de QRS pode ser sugestivo de aumento do ventrículo esquerdo. As alterações verificadas na onda T podem ser indicativas de hipóxia do miocárdio, distúrbios da condução interventricular e dilatação ventricular.

De modo a excluir a deficiência de taurina como fator etiológico, deve-se realizar o doseamento dos seus níveis sanguíneos. Valores superiores a 100 µmol/L confirmam a natureza idiopática da CM, tal como se verificou com o Gatsu. Porém, os resultados podem ser influenciados por diversos fatores como jejuns prolongados (falsos positivos) ou recolha de amostras pós-prandiais (falsos negativos).⁴ Como alternativa ao doseamento de taurina, está indicada a realização de um exame oftalmológico para confirmar a presença de degeneração central da retina, uma vez que a taurina desempenha um papel no desenvolvimento das células da retina. Contudo, em estudos realizados em gatos com CMD por deficiência de taurina a presença de alterações degenerativas da retina não demonstrou ser um achado consistente^{4, 5}

O tratamento de ICC visa a melhoria dos sinais congestivos típicos e da função sistólica, traduzida pelo aumento do débito cardíaco, e passa pela administração de fármacos com ação diurética, vasodilatadora e inotrópica positiva.⁶

A furosemida tem como objetivo a redução da acumulação de fluídos. Como diurético de ansa, ao inibir a bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ aumenta a excreção renal de sódio e potássio, traduzindo-se num aumento da diurese. A furosemida é dos diuréticos mais usados devido à sua elevada potência e início de ação rápida. Contudo, a sua utilização em pacientes com valores de potássio reduzidos deve ser cuidada para não induzir hipocalémias severas, uma vez que se trata de um diurético espoliador de potássio. A dose recomendada para o controlo de sinais congestivos é de 1-2 mg/Kg PO SID ou BID.^{6,7}

Uma vez que o paciente se encontre hemodinâmica estável e a comer, beneficia da adição de IECAs, como o enalapril ou benazepril. Os IECAs são vasodilatadores mistos que, ao reduzirem a pós-carga, aumentam o débito cardíaco e diminuem a resistência vascular periférica e consequentemente a pressão arterial. A dose recomendada para ICC é de 0,5 mg/Kg PO SID. Se os animais começarem a demonstrar sinais de inapetência, anorexia, hipotensão ou azotémia a dose de IECAs deverá ser reduzida ou a sua administração suspensa.^{6,7}

Adicionalmente à terapia com diuréticos e vasodilatadores recomenda-se o uso de fármacos que aumentem o inotropismo, como o pimobendan, um inibidor da fosfodiesterases com efeitos inotrópicos positivos. A sua utilização em cães com ICC devido a CMD e doença valvular crónica demonstrou melhorias significativas no tempo de sobrevivência destes animais.⁴

⁷Apesar do uso em gatos ser *off-label*, aparenta ter resultados positivos na sobrevivência de gatos com CMD idiopática.⁷ O aumento do inotropismo do átrio esquerdo melhora a sua contribuição para o enchimento ventricular, resultando num menor risco de fenómenos de TEA.⁷ No entanto, a sua utilização deve ser cuidadosa uma vez que a sua farmacocinética difere de cães para gatos, sendo que para a mesma dose apresenta uma semi-vida 3 vezes superior e um pico de concentração sérica 9 vezes superior nos gatos do que nos cães. O seu uso está contraindicado em gatos com cardiomiopatia hipertrófica com obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo e movimentos anteriores sistólicos da válvula mitral.^{4,7}

Como alternativa, a digoxina, inotrópica positiva, crono e dromotrópica negativa é considerada o fármaco de eleição no tratamento de gatos com disfunção sistólica com taquicardia supraventricular. Porém, a sua utilização em felinos é limitada devido aos riscos de toxicidade por doses elevadas e suscetibilidade individual.^{6,7} Segundo um estudo, a digoxina melhora a função sistólica ventricular mas não aparenta ter influência no tempo de sobrevivência.⁴

O tromboembolismo arterial (TEA) é uma preocupação em pacientes com CMD, uma vez que o aumento da estase sanguínea no átrio esquerdo predispõe à formação de trombos.

Verificou-se que 18% dos felinos com CMD apresentam evidencia ecocardiográfica de trombos intracardíacos. Como tal, é recomendado o tratamento profilático com antiagregantes plaquetários, como o clopidogrel ou o ácido acetilsalicílico.²

Caso os animais não apresentem redução dos sinais congestivos com o tratamento, propõe-se a adição de um segundo diurético, idealmente a espironolactona, um diurético seguro que atua por bloqueio dos recetores da aldosterona no tubo contornado distal e coletor. A sua ação resulta na excreção de sódio e retenção de potássio, efeito benéfico em situações de hipocalémia ligeira. A combinação deste fármaco com a furosemida permite um bloqueio sequencial do nefrónio e possibilita um melhor controlo dos sinais de ICC recorrendo a doses de diurético inferiores quando comparado com a monoterapia.^{6, 7}

O controlo da ICC passa também por manejo dietético adequado. A dieta de um insuficiente cardíaco tem como objetivo reduzir a ingestão de sódio permitindo assim doses inferiores de diurético. Quando o animal se encontre clinicamente estável, estas dietas poderão ser introduzidas gradualmente, assegurando sempre que o paciente coma.^{6, 7}

O prognóstico de gatos com CMD idiopática é mau. A esperança média de vida após diagnóstico é de sensivelmente 11 dias. Todavia, num estudo realizado com gatos com CMD submetidos a terapia com pimobendan a esperança média de vida de foi de 49 dias.⁴

Passados 34 dias do diagnóstico, o Gatsu regressou ao HVM por recidiva de efusão pleural e com distensão abdominal marcada. Infelizmente, o proprietário não era capaz de administrar devidamente a medicação. Após estabilização do paciente, via toracocentese e oxigenoterapia, o proprietário optou pela eutanásia.

Referências:

1. Beatty J, Barrs V (2010), "Pleural effusion in the cat: a practical approach to determining aetiology", **Journal of feline medicine and surgery** 12, 693-707.
2. MacDonald K (2016), "Feline Cardiomyopathy" in Smith FW, Tilley LP, Oyama M, Sleeper MM (Ed), **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5th, 9, pp 153-170.
3. MacDonald K (2010), "Myocardial Disease: Feline" in Ettinger SJ, Feldman EC (Ed), **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 2nd, 252 pp 1335-1337.
4. Hambrook LE, Bennett PF (2012), "Effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-auricular responsive dilated cardiomyopathy", **Journal of feline medicine and surgery** 14, 233-239.
5. Ferasin L, Sturges C, Cannon M, Caney S, Gruffydd-Jones T, Wotton P (2003), "Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994–2001)", **Journal of Feline Medicine and Surgery** 5, 151-159.
6. Côté E (2017), "Feline Congestive Heart Failure: Current Diagnosis and Management", **The Veterinary clinics of North America Small animal practice** 47, 1055-1064.
7. Gordon SG, Côté E (2015), "Pharmacotherapy of feline cardiomyopathy: chronic management of heart failure", **Journal of Veterinary Cardiology** 17, S159-S172.

Caso clínico nº4 – Urologia: Obstrução ureteral unilateral por cálculo de CaOx.

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Nina era uma gata europeu comum de 4 anos, castrada, com 3 kg de peso. Veio referida ao HV Molins por história de obstrução por cálculo ureteral.

Anamnese: A Nina apresentou-se na sua clínica veterinária por demonstrar hiporéxia e prostração há um mês. O seu médico veterinário detetou a presença de um cálculo parcialmente obstrutivo no ureter esquerdo e recomendou uma dieta para urólitos de estruvite e oxalato de cálcio (*Royal Canin Feline Urinary SO®*) e, caso a Nina voltasse a perder o apetite, para regressarem à clínica. Há dois dias os proprietários notaram que a Nina não queria comer e que estava muito apática. O veterinário aconselhou que se deslocassem ao HVM.

A Nina era uma gata de interior, sem contacto com outros animais e estava devidamente vacinada e desparasitada. Comia ração seca *premium ad libitum*, receitada pelo seu veterinário há um mês. O seu passado cirúrgico consistia apenas numa ovariopexia.

Exame físico geral: A Nina apresentava-se alerta e com temperamento equilibrado. A condição corporal classificou-se normal. As mucosas estavam rosadas, secas e com TRC > 2 segundos. Grau de desidratação 6-8%. Movimentos respiratórios regulares, rítmicos, com profundidade normal, costoabdominais, de relação 1:1,3 e frequência de 32 rpm. A frequência do pulso era 190 p.p.m, sendo este forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e sincrónico. A temperatura retal era de 37,9°C. À palpação abdominal, a Nina apresentava abdómen tenso e desconfortável na região cranial esquerda. Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se dentro da normalidade.

Exame dirigido ao aparelho urinário: O rim esquerdo era facilmente palpável com aumento de tamanho e doloroso à palpação. O rim direito não era palpável. A bexiga estava normal à palpação, sem evidências de dor.

Lista de problemas: anorexia, prostração, dor abdominal cranial, taquicardia, desidratação 6-8%, aumento do tamanho do rim esquerdo e obstrução ureteral parcial esquerda.

Diagnósticos diferenciais: Nefrolitíase, ureterolitíase, estritura ureteral, neoplasia ureteral, pielonefrite, insuficiência renal aguda ou crónica.

Exames complementares: **1.Hemograma:** sem alterações **2.Bioquímica sérica** e ionograma: ureia = 191mg/dL(V.R.:9,2-29,2), creatinina = 2,4 mg/dL(V.R.:0,7-1,8), proteínas totais = 8 g/dL (V.R.:6-7,5), potássio = 3,9 mEq/L (V.R.: 4-5,0); fósforo = 8,4 mg/dL (V.R.:3,3-5,7) **3.Ecografia abdominal:** Hidronefrose marcada do rim esquerdo (diâmetro da pélvis renal - 2,98 cm); Evidência de dilatação ureteral com presença de um cálculo no ureter proximal esquerdo de 0,32 cm. O rim direito apresentava diminuição de tamanho e perda de distinção cortico-medular

compatível com atrofia (diâmetro longitudinal - 2,2 cm) 4. Urianálise e sedimento urinário (anexo IV): densidade urinária=1,018; pH=6,0; leucócitos=2+; glucose =4+ 5. Cultura de urina: negativa.

Diagnóstico: Obstrução ureteral unilateral por cálculo de CaOx.

Terapêutica: Deu-se início fluidoterapia com LR (3 ml/Kg/h IV), prazosina (0,25mg/Kg PO,TID) e manitol (0,25 g/Kg IV,TID durante 20 minutos). No 2º dia repetiu-se a ecografia abdominal e o cálculo não se tinha deslocado. No dia seguinte foi colocado um *bypass* ureteral subcutâneo (SUB) no rim esquerdo. Após a cirurgia, a Nina esteve internada com fluidoterapia com LR (2 ml/Kg/h IV) suplementado com KCl (20 mEq/L), buprenorfina (0,02 mg/Kg IV, TID) e cefazolina (10 mg/ Kg IV, TID). No dia seguinte à cirurgia a bioquímica sérica foi repetida demonstrando melhoria dos parâmetros renais (creatinina: 0,8 mg/dL; ureia: 37,48 mg/dL) e a ecografia não se verificava dilatação marcada da pelve renal. Quatro dias após a cirurgia a Nina já se encontrava clinicamente estável, sendo-lhe concedida alta. O controlo foi agendado para 15 dias depois.

Acompanhamento: Foi realizada uma ecografia de controlo, 15 dias após a cirurgia, na qual não se verificou nenhuma alteração significativa (sem dilatação da pélvis renal). Foi recomendado um controlo ecográfico em 3 meses e para realizar a limpeza do portal.

Discussão:

Ureterolitíase é um termo generalista que engloba as causas e efeitos da presença de cálculos ao longo do ureter. O diagnóstico de cálculos ureterais em felinos tem sido crescente ao longo dos anos, sendo atualmente a causa mais comum de obstrução ureteral em gatos.^{1, 2} A obstrução mecânica do ureter pode ser de natureza intraluminal (coágulos sanguíneos ou detritos celulares), mural (ureteroceles, pólipos fibroepiteliais, ureterite proliferativa, estrituras e neoplasias) ou extramural (lesões ocupadoras de espaço pélvicas, entre outras). Em gatos, 98% dos cálculos são compostos por oxalato de cálcio (CaOx).¹ A natureza destes cálculos impossibilita a sua dissolução, sendo na maioria das vezes necessária a realização de uma intervenção cirúrgica para proceder à sua remoção.

Os fatores de risco para o desenvolvimento de ureterolitíase felina não estão totalmente esclarecidos, mas crê-se que esta pode ser influenciada por fatores como idade, raça, sexo, alterações metabólicas, conformação do trato urinário, presença de infeções do trato urinário (ITU), dieta, pH da urina e excreção urinária de cálcio.³ Verificou-se que a formação de cálculos de CaOx é mais frequente em urinas com densidades altas e pH inferior a 6,8.

A ureterolitíase tende a surgir com maior frequência em gatos de meia idade (idade média de 7 anos). Em felinos, verifica-se mais frequentemente a presença de obstruções ureterais unilaterais estando estas cada vez mais associadas ao desenvolvimento de insuficiências renais agudas.⁴

A resposta fisiológica à obstrução ureteral é complexa sendo maioritariamente influenciada pelo grau e duração da obstrução e se esta é uni ou bilateral. A obstrução gera um

aumento da pressão hidrostática no ureter, gerando uma diminuição do fluxo sanguíneo renal que se reflete numa diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG). Por compensação, ocorre uma elevação da TFG do rim contralateral.⁵ Em gatos, frequentemente se verifica a presença da síndrome “rim grande - rim pequeno” como resultado de uma obstrução ureteral completa e prolongada. Esta reflete-se numa redução da função normal do rim do lado da lesão seguida de atrofia renal por fibrose. Em contrapartida o rim contralateral desenvolve hipertrofia compensatória com aumento de tamanho.²

Na maioria dos casos, devido à ausência de sinais clínicos, estes episódios passam despercebidos sendo apenas diagnosticados quando há comprometimento do rim hipertrofiado por obstrução ureteral bilateral e o animal demonstra sinais de urémia por aumento da ureia e creatinina séricas.^{2,3} No entanto, aquando do diagnóstico uma grande maioria de animais encontra-se azotémico, denunciando que uma elevada percentagem de gatos já sofre de insuficiência renal crónica prévia.¹

Os sinais clínicos são inespecíficos e geralmente relacionados com a azotemia, como: perda de apetite, letargia, perda de peso e hematuria.⁴ Alguns animais severamente afetados poderão demonstrar sinais de urémia tais como: poliúria, polidipsia, vômito e anorexia.⁵ Caso a função do rim contralateral à obstrução esteja afetada, a presença de oligúria e anúria é frequente. A palpação abdominal pode evidenciar assimetria renal, bem como denunciar dor devido à estimulação direta do ureter no local da obstrução ou por estiramento da cápsula renal.² No caso da Nina, verificou-se a presença destes dois sinais.

Em obstruções ureterais, as alterações laboratoriais são frequentemente compatíveis com doença renal verificando-se a presença de azotemia (83%), anemia (48%), hiperfosfatemia (35%), hipercalcemia (35%), hipercalcemia (14%) e hipocalcemia (22%). A análise urinária demonstrou que apenas 29% dos casos apresentavam cristalúria (maioritariamente de cristais amorfos e de CaOx). No que diz respeito às culturas urinárias, apenas 8% dos gatos com ureterolitíase apresentam culturas positivas.⁵ A urianálise da Nina revelou uma urina ácida (pH= 6), o que predispõe à formação de urólitos de oxalato de cálcio. No sedimento urinário da Nina não se verificou a presença de cristais nem de bactérias, sendo a cultura urinária negativa. A bioquímica sérica da Nina revelou a presença de uma insuficiência renal aguda de grau II de causa pós-renal, com aumento da creatinina (2,4 mg/dL), ureia (191,7 mg/dl), hiperfosfatemia (8,40 mg/dl), hipocalcemia (3,9 mEq/L).

O diagnóstico pode muitas vezes ser desafiante este deverá ter por base a história, sinais clínicos e alterações laboratoriais. As radiografias e ecografias abdominais constituem ferramentas essenciais para o diagnóstico de cálculos ureterais. A radiografia abdominal demonstrou uma sensibilidade de 81% na deteção de cálculos ureterais, enquanto que a ecografia 77%. A combinação destas das técnicas revelou 90% de sensibilidade na deteção de

cálculos ureterais. As radiografias demonstraram grande utilidade na determinação da localização, tamanho e número de obstruções, como também na identificação de nefrólitos. A ecografia revelou-se vantajosa no que respeita a visualização do cálculo e classificação das alterações renais resultantes da obstrução como: nefromegalia, dilatação da pélvis renal e do ureter.⁵ Constatou-se que diâmetros pélvicos iguais ou superiores a 13 mm são um achado consistente em gatos com ureterolitíase. Contudo, podem ser encontrados em obstruções ureterais rins com diâmetros pélvicos menores e semelhantes aos encontrados em insuficiência renal crónica e pielonefrites.⁴ Caso a obstrução não seja evidente por radiografia e ecografia, recomenda-se a realização de uma urografia excretora ou uma pielografia anterógrada. Na evidência de dilatação da pélvis renal, a pielografia é considerada o método mais indicado para confirmação de obstrução ureteral.⁴ A ecografia da Nina revelou alterações compatíveis com obstrução ureteral: rim esquerdo apresentava um diâmetro longitudinal de 4,42 cm e um diâmetro da pélvis da renal de 2,98 cm (V.R.: < 0,2 cm) indicativo de hidronefrose marcada; a presença de uma estrutura hiperecótica no ureter proximal com sombra acústica, compatível com um cálculo obstrutivo de 0,3 cm e com dilatação ureteral proximal associada. O rim direito apresentava perda de diferenciação corticomedular e tamanho reduzido (2,2 cm).

A abordagem terapêutica pode ser médica ou cirúrgica. A grande maioria dos animais com obstruções ureterais apresenta doença renal concomitante e azotémia. Ao aliviar a obstrução pretende-se diminuir a cólica ureteral, reduzir a azotémia, recuperar do equilíbrio eletrolítico e prevenir de futuras sequelas renais por elevada pressão hidrostática.⁵

Numa primeira abordagem deve proceder-se prioritariamente à estabilização do animal e só posteriormente ao alívio da obstrução. O manejo médico consiste na fluidoterapia a uma taxa recomendada de 2-3 ml/Kg/h. O objetivo da fluidoterapia, para além de corrigir a desidratação, é aumentar a pressão hidrostática nos ureteres, promovendo a diurese e assim possibilitando a movimentação do cálculo. No entanto, em apenas 17% dos animais se verificou deslocamento real das obstruções.^{2,5} Caso o animal não apresente sinais de patologia cardíaca, recomenda-se a adição de diuréticos osmóticos, como o manitol em infusão contínua (1 mg/Kg/min durante 24 horas) ou em *bolus* (0.25–0.5 g/kg durante 20-30 minutos). Se ao fim de 24 horas não houver deslocação do cálculo, esta deverá ser interrompida.⁵

Adicionalmente podem ser consideradas outras estratégias médicas que consistem na adição de fármacos como a amitriptilina e antagonistas alfa-adrenérgicos. A amitriptilina é um potente relaxante muscular do aparelho urinário que atua através da abertura dos canais de potássio dependentes de voltagem. Contudo, os estudos realizados indicam que a sua eficácia na expulsão de cálculos ureterais em felinos é reduzida.^{3, 5} Em medicina humana, os antagonistas alfa-adrenérgicos, como a prazosina e tansulosina, são fármacos de eleição para a expulsão de pequenos cálculos ureterais mostrando-se eficazes em cálculos distais e com

diâmetros inferiores a 5 mm. Porém, a resposta em gatos é variável.^{3,5} O manejo da dor também desempenha um papel importante na terapia, uma vez que ao controlar a cólica ureteral estamos também a reduzir o espasmo ureteral permitindo assim a progressão do urólito para a bexiga.³

Durante a abordagem médica deverá ser feita uma monitorização de parâmetros de função renal, como a ureia e creatina séricas, e ecografias abdominais de modo a avaliar se houve ou não resolução da obstrução. A abordagem médica da Nina foi feita com RL a 3 ml/Kg/h, manitol (0,25 g/Kg TID) e prazosina (0,5 mg/gato PO TID). O manejo da dor foi feito com buprenorfina (0,02 mg/Kg TID). Contudo, a Nina não demonstrou uma resposta positiva à terapêutica, sendo por isso decidido avançar para a abordagem cirúrgica.

Quando o tratamento médico falha e/ou o paciente está clinicamente instável (p.exº hipercalémico ou oligúrico), a abordagem cirúrgica é a mais indicada. No entanto, a decisão nem sempre é evidente, especialmente em animais não azotémicos. É indispensável ter em conta que apenas algumas horas após uma obstrução total se verifica lesão renal marcada que, se perpetuada, conduz a inflamação e fibrose renal, culminando em doença renal crónica que persiste após a descompressão.¹ Considerando o risco de futura obstrução contralateral e a elevada incidência de IRC nos felinos, a intervenção cirúrgica precoce surge como a melhor abordagem terapêutica em casos de obstruções ureterais.^{1,5}

O alívio cirúrgico de obstruções ureterais pode ser feito por diferentes técnicas como: ureterotomia, reimplantação ureteral, ureteronefrectomia, colocação de um *stent* ureteral e *bypass* ureteral subcutâneo (SUB).^{1,5} A escolha da técnica cirúrgica é influenciada por vários fatores: a localização da obstrução, o número de cálculos presentes, a preferência do cirurgião e a possibilidade de recuperação renal. A ureterotomia é preferida em situações em que é observado um único cálculo. Esta técnica está muitas vezes associada ao desenvolvimento de estrituras no local da incisão, podendo levar a uma nova obstrução.^{3,5} Quando a obstrução não pode ser eliminada ou quando existe lesão ou infeção renal severa, poderá ser considerada a ureteronefrectomia.² No entanto, esta apenas pode ser realizada em animais não azotémicos com TFG normais do rim contralateral. Considerando que 30% dos felinos desenvolvem IRC em idades avançadas e que 40% desenvolvem cálculos no rim ou ureter contralateral, a remoção de um rim não é aconselhada, devendo-se optar por outras técnicas.⁵

Devido às complicações associadas a estas cirurgias, desenvolveram-se técnicas minimamente invasivas que permitem a resolução de obstruções causadas pela presença de múltiplos cálculos ou recidivantes. Os *stents* ureterais são tubos colocados no ureter através da pelve renal que permitem o fluxo de urina entre o rim e a bexiga.^{1,3} Esta técnica permite uma descompressão imediata da obstrução com poucas complicações a longo prazo associadas. Quando presentes, as complicações são devidas a migração do *stent* (5%), reobstrução (7%) e ITU (20%). Quando a colocação de um *stent* não é possível considera-se a implantação de um

SUB. Este consiste na colocação de um tubo de nefrostomia e cistotomia, conectados por uma válvula/portal subcutâneo que permite a passagem de urina através dos dois tubos. Estando uma vez os tubos devidamente conectados, o funcionamento do *bypass* é avaliado através da injeção de contraste que deverá ser detetado por fluoroscopia.⁵ Quando comparada com os *stents*, a implantação do SUB apresenta a vantagem de não envolver a manipulação cirúrgica dos ureteres. Uma das principais vantagens deste dispositivo é o fácil acesso ao portal subcutâneo, através duma agulha de Hubber, permitindo a realização de um *flushing* de todo o sistema. Esta característica traduz-se numa menor incidência de recidiva de obstruções. Por outro lado, uma vez que o sistema se encontra devidamente fixado ao rim, à bexiga e ao tecido subcutâneo, não existem riscos associados à sua deslocação.^{1, 5}

Após alívio da obstrução ou após resolução cirurgia através de *stents* ou SUB, o prognóstico de recuperação da função renal depende da causa, do grau e duração da obstrução. Quando se opta pela cirurgia constata-se uma resolução rápida da hidronefrose. Contudo, a normalização da função renal pode levar semanas a meses. Verificou-se que a taxa de sobrevivência 24 meses após obstrução é de 66% e 88% em gatos submetidos a tratamento médico e cirúrgico, respetivamente.⁵

Uma vez que 40% dos casos de obstrução ureteral recidivam, é recomendado o maneio dietético através de dietas húmidas e com baixo teor em cálcio e oxalato, de modo a reduzir os precursores minerais na urina e a densidade urinária.³ Como alternativa, pensa-se que a adição de fósforo e magnésio à dieta reduz a concentração de cálcio e oxalato na urina, dado que estes atuam como inibidores da formação de cálculos de CaOx. No entanto, é de sublinhar que a seleção da dieta preventiva apropriada poderá ser desafiante uma vez que o mecanismo subjacente à formação destes cálculos não é ainda totalmente conhecido.³

Referências:

1. Palm CA, Culp WT (2016), "Nephroureteral obstructions: the use of stents and ureteral bypass systems for renal decompression", **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** 46, 1183-1192.
2. Segev G (2011), "Diseases of the ureter" in Bartges J, Polzin D (Ed), **Nephrology and Urology of small animals**, 1st, 58, pp 583-589.
3. DiBartola SP, Westropp JL (2014), "Canine and Feline Urolithiasis" in Nelson RW, Couto CG (Ed), **Small Animal Internal Medicine**, 5th, 46, pp 687-694.
4. Lamb CR, Cortellini S, Halfacree Z (2018), "Ultrasonography in the diagnosis and management of cats with ureteral obstruction", **Journal of feline medicine and surgery** 20, 15-22.
5. Berent AC (2011), "Ureteral obstructions in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options", **Journal of veterinary emergency and critical care** 21, 86-103.

Caso clínico nº 5 – Neurologia: Meningite responsiva a esteróides

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Boss era um cão Sabujo Espanhol inteiro de 5 meses com 20 Kg de peso. Foi trazido à consulta por apresentar dor cervical, apatia e anorexia.

Anamnese: O Boss tinha sido adotado há 2 meses, tendo desde então acesso ao exterior privado e público, não tinha coabitantes animais nem nunca tinha viajado para fora da Catalunha. Encontrava-se vacinado e desparasitado interna e externamente de forma correta. A sua alimentação consistia em ração seca *premium*. Não tinha passado médico-cirúrgico nem se encontrava a tomar qualquer medicação. Os proprietários afirmaram que o Boss se apresentava apático desde a noite anterior, não querendo brincar nem comer. Referiram que se demonstrou relutante e doloroso quando o tentaram manipular para brincar.

Exame físico: O estado mental do Boss era normal e o temperamento era linfático. A condição corporal era normal. As mucosas estavam rosadas e húmidas, TRC < 2 segundos. Grau de desidratação < 5%. Os movimentos respiratórios eram regulares e profundos, do tipo costo-abdominais e de frequência 28 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e sincrónico com frequência de 120 ppm. Temperatura retal de 39,7°. Apresentou dor à manipulação do pescoço. Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se normais.

Exame neurológico: Estado mental: alerta; Postura em estação: posição da cabeça baixa; Marcha: caminhava com cabeça baixa; Manipulação da coluna vertebral cervical e torácica: dor à palpação dos segmentos vertebrais cervicais, bem como à hiperextensão do pescoço e lateralização da cabeça. As reações posturais, reflexos espinhais dos membros torácicos e pélvicos e avaliação dos pares cranianos não apresentavam alterações

Lista de problemas: Hipertermia, prostração, anorexia e dor cervical.

Diagnósticos diferenciais: Meningite infecciosa - bacteriana (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Ehrlichia canis*), viral (esgana, raiva), fúngica (*Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus* spp.), protozoários (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Leishmania* spp.) meningite-arterite responsiva aos esteroides, meningoencefalomielite granulomatosa, abscesso subdural ou epidural, discoespondilite e hérnia discal.

Exames complementares: **1.Hemograma:** leucocitose de $26,5 \times 10^9/L$ (valor de referência= $6-17 \times 10^9$) com neutrofilia de $20,9 \times 10^9/L$ (valor de referência: $4-13 \times 10^9$); **2.Bioquímica sérica e ionograma:** sem alterações **3.Radiografia cervical (LLD):** sem alterações; **4.PCR (LCR):** *Toxoplasma gondii*, *Neospora* spp, *Ehrlichia canis*, *Leishmania* spp, *Cryptococcus neoformans* e Esgana negativos; **5. Análise do líquido cefalorraquidiano (LCR, lombar):** incolor e levemente turvo; Contagem celular total: 150 células nucleadas/ μl (valor de referência=0-5 cél. nucleadas/ μl) compatível com pleocitose marcada, predominância de neutrófilos não

degenerados e outras células em menor quantidade como linfócitos e macrófagos e alguns eritrócitos. Hiperproteínoorraquia de 50 mg/dL (Valor de referência = 15-40 mg/dL); 7. Teste de Pandy: positivo

Diagnóstico: Meningite responsiva a esteróides.

Terapêutica: O Boss foi hospitalizado para a realização de exames complementares. Enquanto se aguardava pelos resultados da análise do LCR e da serologia, iniciou-se terapia de manejo da dor com Tramadol (2,5 mg/kg PO TID durante 4 dias) e antibioterapia com Doxiciclina (10 mg/kg PO BID durante 20 dias). No dia seguinte foi realizada uma recolha e análise de LCR que revelou uma pleocitose neutrofílica marcada, e enquanto se esperava pelos os resultados serológicos para excluir uma causa infecciosa, deu-se início à terapêutica para meningite responsiva a esteróides com metilprednisolona (2 mg/Kg, PO, BID durante 2 dias) e Omeprazol 20 mg (1 mg /kg PO SID).

Após 2 dias de tratamento, e com clara melhoria dos sinais clínicos, dose foi reduzida para 2 mg/Kg, PO, SID e mantida durante 14 dias. Após 2 dias de hospitalização, o Boss já não apresentava hipertermia nem demonstrava muito desconforto cervical. Ao fim de 4 dias de internamento teve alta mantendo a medicação com metilprednisolona (plano terapêutico já referido) e Omeprazol. Uma vez que os resultados do PCR tardaram 10 dias, manteve-se o tratamento com doxiciclina. Foi recomendada uma reavaliação passados 10 dias de modo a averiguar a progressão da sintomatologia e reposta ao tratamento.

Acompanhamento: O Boss foi reavaliado 10 dias depois e estava alerta e com temperatura normal. Já não demonstrava dor cervical. A administração de metilprednisolona foi reduzida para 1 mg/Kg, PO, SID durante 4-6 semanas. Recomendou-se nova reavaliação para um mês depois.

Discussão:

A meningite/arterite responsiva a esteroides (*SRMA*) é também conhecida como vasculite necrosante, meningite asséptica supurativa, meningite purulenta estéril ou síndrome da dor do Beagle. É uma patologia imunomediada caracterizada por lesões inflamatórias das leptomeninges e vasos associados evidenciada pela presença de arterite fibrinóide necrosante com “invasão” neutrofílica e ocasional presença de linfócitos, plasmócitos e macrófagos¹. A *SRMA* é frequentemente diagnosticada em animais jovens a adultos, mais frequentemente entre os 6 e os 18 meses de idade, podendo afetar animais de qualquer raça. No entanto, verifica-se uma maior prevalência em raças como Beagle, Boxer, Boiadeiro de Berna, Braco alemão de pelo curto e mais recentemente em Duck Tolling Retriever da Nova Escócia².

A etiopatogenia subjacente a esta doença ainda não está devidamente esclarecida. Em animais com *SRMA* verifica-se uma elevada proporção de células T ativadas, indicativa de contacto com um antígeno, sem a presença de agentes bacterianos ou virais. Crê-se atualmente que ocorre uma resposta mediada por células Th2, evidenciada por rácios CD4:CD8 elevados e

pelo predomínio de linfócitos B, tanto no sangue periférico como no LCR de animais com *SRMA*³. Esta resposta Th2 causa uma desregulação da resposta humoral refletindo-se num aumento da produção de IgA. Verificou-se que a presença de fatores quimiotáticos no líquido cefalorraquidiano, incluído interleucina-8, pode explicar a invasão das leptomeninges por neutrófilos. Nestes pacientes constatou-se também um aumento da expressão da integrina CD11a. As integrinas são responsáveis pelo recrutamento de leucócitos para o sistema nervoso central. A sobre-expressão da CD11a poderá ser responsável pela invasão neutrofílica no espaço subaracnóide, resultando na pleocitose neutrofílica característica de *SRMA*. Por outro lado, a elevada expressão das metaloproteinases, MMP-2 e MMP-9, desempenha um papel na quebra da barreira hematoencefálica facilitando o movimento dos leucócitos³.

Verificou-se também que a presença de stress oxidativo pode contribuir para o patogenia de *SRMA*, especialmente para o desenvolvimento da forma crónica desta doença. A terapia com glucocorticoides reduz o stress oxidativo e poderá prevenir a transição da forma aguda para a crónica, ao evitar o dano da vasculatura do SNC ou suprimir o desenvolvimento de auto antígenios³. Foi também constatado que alguns cães com *SRMA* podem simultaneamente apresentar poliartrite imunomediada.¹

As patologias inflamatórias não infecciosas e infecciosas do SNC são geralmente semelhantes, o que muitas vezes se torna desafiante a distinção entre as diferentes etiologias. O primeiro passo consiste em fazer a distinção entre a etiologia infecciosa ou não infecciosa da doença¹.

A apresentação clínica de *SRMA* pode ser aguda ou crónica. Na forma aguda ou clássica (90% dos casos) os animais manifestam hiperestesia ao longo da coluna vertebral cervical, rigidez cervical, relutância à manipulação do pescoço, marcha rígida e febre. Muitos animais podem apresentar também uma postura cifótica^{1,4}.

A forma crónica ocorre frequentemente em animais que apresentam recidivas da forma aguda ou que não foram sujeitos ao tratamento adequado¹. Nos animais com a apresentação crónica da doença, o estado inflamatório persistente pode conduzir ao envolvimento das vias propriocetivas e motoras e consequentes défices neurológicos, como ataxia e paresia. Em casos severos, podem surgir sinais de afeção do sistema nervoso central como anisocoria, estrabismo ou alterações do resposta de ameaça sendo, contudo, raros^{1,3}.

O diagnóstico clínico de *SRMA* baseia-se na história clínica, no exame neurológico e provas complementares como: hemograma e bioquímica sérica, estudos imagiológicos (radiografias, tomografia computadorizada e ressonância magnética) e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), de modo a possibilitar a exclusão de outras patologias com afeção meníngea³.

O Boss veio à consulta anorexia e dor cervical. Ao exame físico denunciou hipertermia e

hiperestesia marcada na região cervical, não se denotando mais nenhuma alteração no exame neurológico. Estes sinais poderão ser compatíveis com inflamação meníngea ou com outras patologias como, por exemplo, miosite, discoespondilite, compressão das raízes nervosas, entre outros. De modo a eliminar outras possíveis causas para o quadro clínico apresentado, efetuou-se hemograma e bioquímica sérica, juntamente com uma radiografia da coluna cervical. O hemograma evidenciou uma leucocitose neutrofílica de $26,5 \times 10^9$ leucócitos /L com $20,9,1 \times 10^9$ neutrófilos /L. O estudo radiográfico não revelou qualquer alteração. Perante estes achados, é recomendada a recolha de LCR para análise e realização de uma TC ou uma RM.

Tanto na forma aguda como forma crónica da doença, o hemograma denuncia leucocitose neutrofílica e uma elevação da fração de globulinas alfa-2. Em quadro agudos, a análise de LCR revela pleocitose polimorfonuclear moderada a marcada, com hiperproteinorraquia (proteinorraquia > 40 mg/dL) e uma quantidade variável de eritrócitos, por norma resultante da lesão de vasos no momento da recolha³. Os neutrófilos não revelam alterações tóxicas mas, em situações graves, podem existir tanto neutrófilos em banda como segmentados. As culturas bacterianas sanguíneas e do LCR em pacientes com SRMA são negativas. Os estudos radiográficos de animais com SRMA não revelam nenhuma alteração. A TC e RM podem denunciar aumento do contraste das meninges³.

Na forma crónica de SRMA, a análise do LCR pode apresentar resultados variáveis denunciando uma predominância de células mononucleares ou uma população celular mista e um conteúdo proteico entre valores normais a levemente aumentados⁵.

Na grande maioria de doenças inflamatórias verifica-se um aumento das imunoglobulinas. O doseamento de imunoglobulina A (IgA) no soro e no LCR por ELISA permitiu constatar que tanto em casos de SRMA aguda como crónica os níveis de IgA no soro e no LCR estão aumentados. As IgA são constantemente produzidas no sistema nervoso central durante todas as fases da doença, embora as suas concentrações séricas apenas estejam elevadas durante a manifestação clínica da doença. Verificou-se que em pacientes com SRMA não tratada os valores de IgA estão aumentados e permanecem elevados durante o tratamento com glucocorticoides mesmo na ausência de pleocitose e sinais clínicos. Apesar de uma elevada sensibilidade (91%), esta medição combinada, no soro e no LCR, tem baixa especificidade (71%), uma vez que a produção de IgA não aparenta ter um estímulo antigénico em particular, sendo apenas indicativa de inflamação, isto é, pode estar aumentada também noutros distúrbios inflamatórios, em doenças do disco intervertebral ou processos neoplásicos, limitando assim o valor diagnóstico desta medição.⁵

Mais recentemente verificou-se que cães com SRMA apresentam valores sanguíneos elevados de proteínas de fase aguda, especialmente da proteína C reativa (CRP). As proteínas de fase aguda são oito vezes mais sensíveis à inflamação quando comparadas à resposta imune

por parte dos neutrófilos, o que poderá indicar que estas proteínas são um indicador de inflamação mais precoce. Uma vez iniciada a terapia imunossupressora, as concentrações séricas e no LCR de CRP decrescem, mas não são totalmente eliminadas. Em casos de recidivas, verifica-se um aumento de CRP mesmo na ausência de leucocitose e pleocitose. Porém, tal como a IgA, uma elevação de proteína C reativa não é patognomónica de *SRMA*.⁶ Contudo, uma vez feito o diagnóstico, a monitorização desta proteína constitui uma ferramenta útil para avaliação da resposta ao tratamento, evitando-se assim a recolha repetida de LCR^{1,3}.

Em muitos casos, se os animais apresentam um único episódio de dor e pleocitose leve no LCR, recomenda-se a administração de anti-inflamatórios não esteroides e monitorização do animal para a possibilidade de futuros episódios de dor. No entanto, se os sinais clínicos piorarem e a pleocitose se intensificar, dever-se-á iniciar a terapia prolongada com glucocorticoides, com duração mínima recomendada de 6 meses.

A administração de glucocorticoides, como prednisona ou prednisolona, atenua o quadro clínico nas primeiras 24 horas, reduzindo a dor e a febre. Deverá ser iniciada em doses imunossupressoras, idealmente 2 mg/Kg BID PO ou IV, reduzida para 1 mg/Kg BID PO, durante 2 semanas e posteriormente para 0,5 mg/Kg BID PO. A reavaliação é recomendada a cada 4 a 6 semanas com realização de hemograma, doseamento de proteína C reativa no soro ou avaliação do LCR. Quando o animal estiver clinicamente estável e a análise de LCR for normal, a frequência de administração de glucocorticoides deverá ser reduzida para 0,5 mg/Kg QOD. Se o animal não apresentar qualquer recidiva e estiver clinicamente estável, ao fim de 6 meses, o tratamento poderá ser interrompido^{2,3}.

Os casos crónicos ou animais que não respondem adequadamente à terapia com glucocorticoides beneficiam da adição de azatioprina (1,5-2 mg/Kg PO, QOD) em dias alternados com a prednisolona^{2,4}. Em animais de idade avançada, Beagles e outras raças que possam ter *SRMA* associada à raça poderá ser necessário um tratamento combinado inicial, com a azatioprina e prednisolona, e durante períodos mais extensos, devido ao difícil controlo da patologia comparativamente com outras raças⁴.

O prognóstico desta patologia é favorável sendo que mais de 80% dos animais com sinais agudos recuperam com o tratamento e não recidivam⁴. As recidivas são frequentes em situações em que as doses de glucocorticoides são inadequadas ou quando as terapias são descontinuadas antes do período mínimo de 6 meses.

No caso do Boss, iniciou-se a terapia com metilprednisolona em doses imunossupressoras (2 mg/Kg BID PO), durante 2 dias. Previamente ao resultado do PCR, por suspeita de provável causa infecciosa, deu-se início a antibioterapia com doxiciclina. As tetraciclinas têm ação sobre bactérias gram negativas, gram positivas, anaeróbios, micoplasma e *rickettsias*. O uso de doxiciclina está recomendado em situações de meningites infecciosas por

rickettsias. Após os resultados do PCR do LCR serem negativos, a antibioterapia com doxiciclina foi mantida. Uma vez que o Boss já tinha realizado 10 dias de tratamento, o clínico preferiu completar o plano terapêutico inicialmente estabelecido.

O Boss está a responder bem ao tratamento e o proprietário não descreve nenhuma recidiva. Embora recomendada, a realização de uma nova análise de LCR após 4 a 6 semanas de terapêutica farmacológica não foi efetuada por vontade do proprietário. A monitorização da resposta ao tratamento está a ser feita com base nos sinais clínicos. Neste caso, não foi feito inicialmente o doseamento da proteína C-reativa sérica, no entanto esta poderia ser usada como para monitorização da resposta ao tratamento.

Referências:

1. Schatzberg S, Nghiem P (2012), "Infectious and inflammatory diseases of the CNS" in Platt S, Garosi L (Ed), **Small Animal Neurological Emergencies**, 1st, 19, pp. 341-362.
2. Tipold A, Stein VM (2010), "Inflammatory Diseases of the Spine in Small Animals", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 871-879.
3. Tipold A, Schatzberg S (2010), "An update on steroid responsive meningitis-arteritis", **Journal of Small Animal Practice** 51, 150-154.
4. Taylor SM (2013), "Encephalitis, Myelitis, and Meningitis" in Nelson RW, Couto CG (Ed), **Small Animal Internal Medicine**, 5th, 66, pp 1036-1047.
5. Maiolini A, Carlson R, Schwartz M, Gandini G, Tipold A (2012), "Determination of immunoglobulin A concentrations in the serum and cerebrospinal fluid of dogs: An estimation of its diagnostic value in canine steroid-responsive meningitis–arteritis", **The Veterinary Journal** 191, 219-224.
6. Lowrie M, Penderis J, Eckersall P, McLaughlin M, Mellor D, Anderson T (2009), "The role of acute phase proteins in diagnosis and management of steroid-responsive meningitis arteritis in dogs", **The Veterinary Journal** 182, 125-130.

ANEXOS

Anexo I – Oclusão de Ducto Arterioso Persistente por ACDO

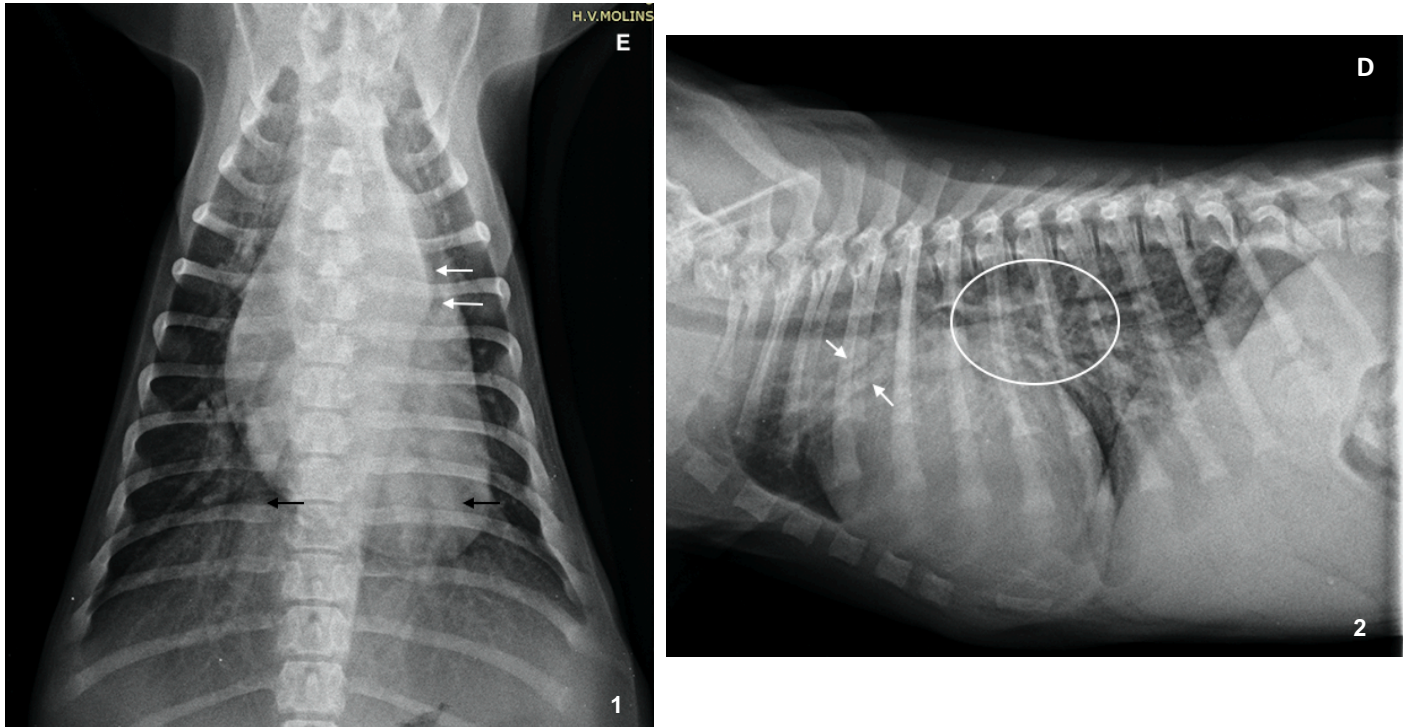


Figura 1 e 2: Radiografia torácica dorsoventral (DV) e lateral direita (LD). DV- Aumento da silhueta cardíaca. Dilatação do arco aórtico (setas brancas) e aumento da vasculatura pulmonar caudal (setas pretas). LD- Cardiomegalia com aumento do contacto esternal do coração; presença de um padrão pulmonar do tipo alveolar na área perihilar (círculo) e lobos pulmonares caudais; Aumento da vasculatura do lobo cranial (setas brancas). Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins.

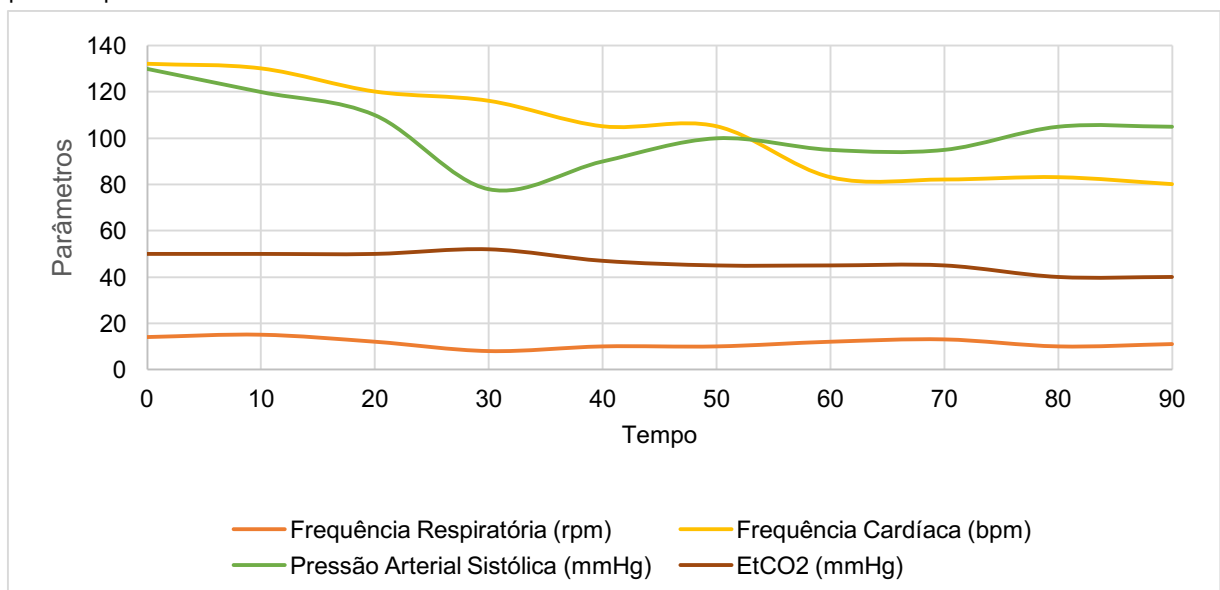


Tabela 1: Monitorização anestésica durante a cirurgia.

Anexo II – Osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial (TPLO)

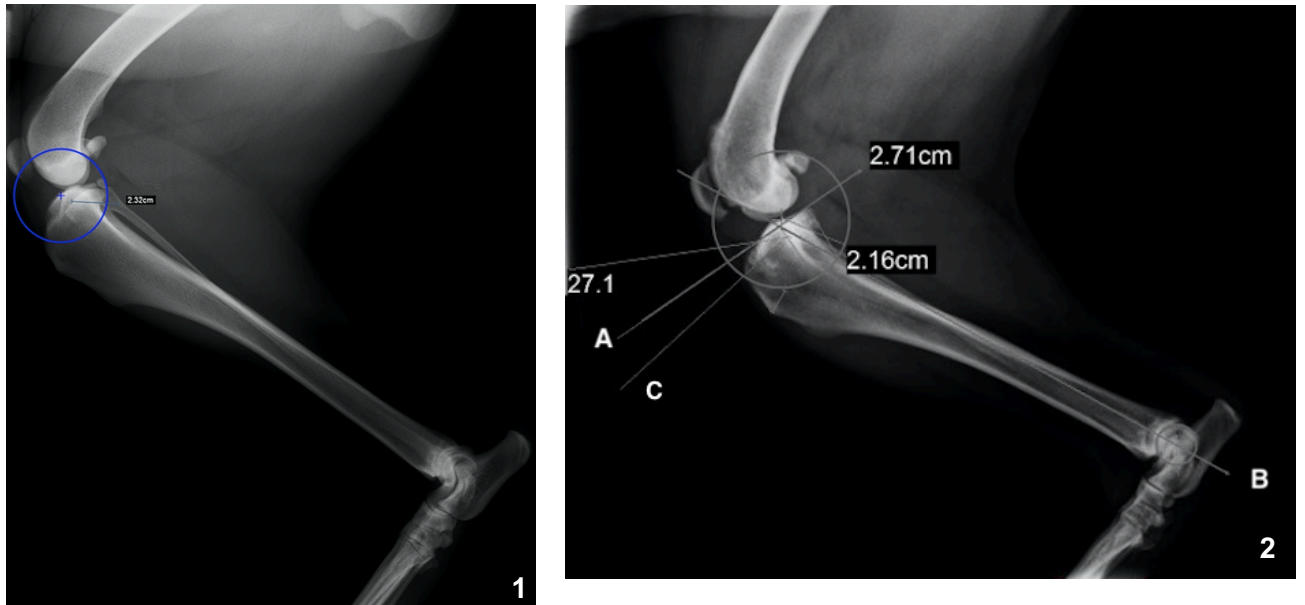


Figura 1 e 2: 1- Radiografia mediolateral do MPD da Lira demonstrando um deslocamento cranial da tíbia em relação ao fêmur. 2- O cálculo do ângulo do *plateau* tibial (TPA) é feito através da interseção entre a linha que conecta o aspecto cranial ao caudal do côndilo medial da tíbia (A) intersectada com linha que une o ponto médio das eminências intercondilares das tuberosidades da tíbia ao centro de rotação da tróclea do tálus (B), tendo como referência a linha perpendicular ao eixo A (C). Exemplo de radiografia para medição de TPA. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Santa Marinha.

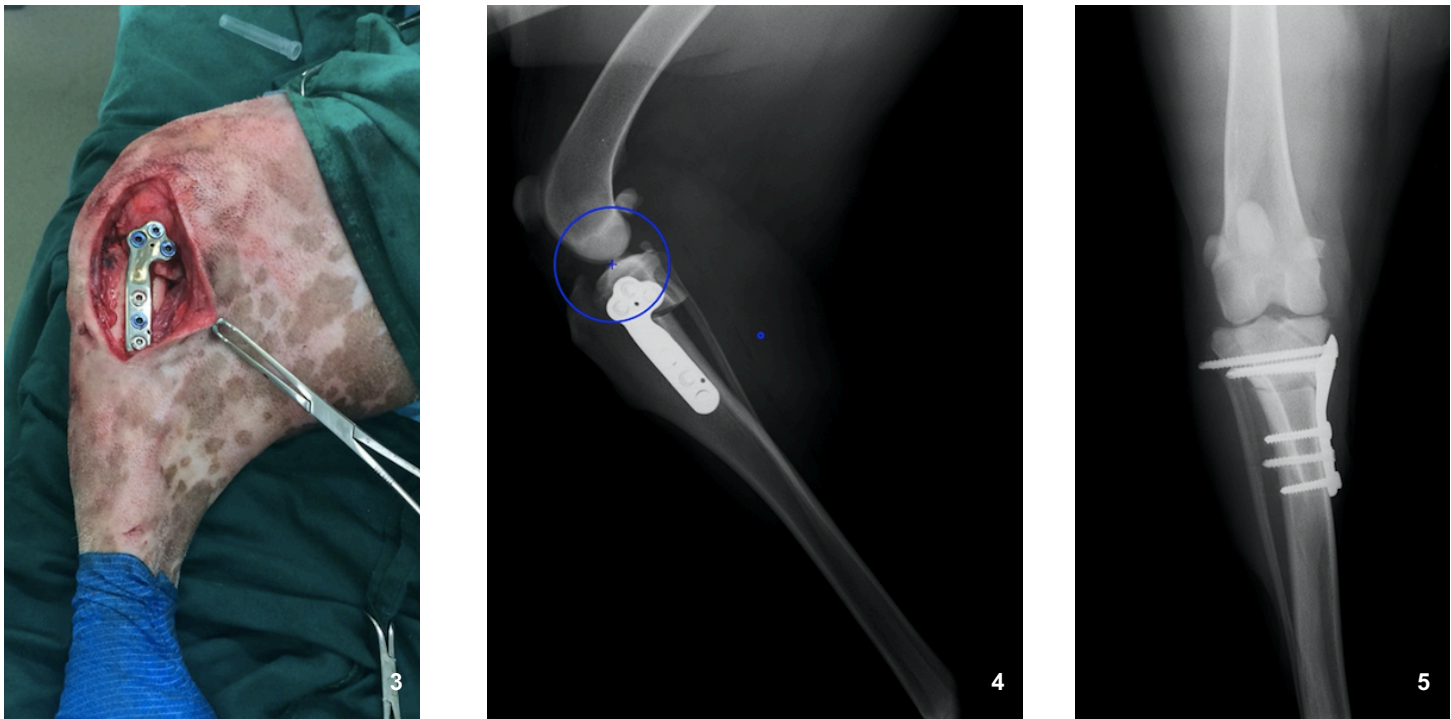


Figura 3, 4 e 5: Posicionamento da placa de TPLO bloqueada fixada com 6 parafusos ortopédicos. Radiografia da articulação do joelho mediolateral (3) e craniocaudal (4) para avaliação pós-cirúrgica da posição da placa de TPLO e cálculo de TPA final. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Santa Marinha.

Anexo III – Cardiomiopatia dilatada idiopática felina

Perfil Bioquímico e Ionograma		
Parâmetro	Amostra	Valor de referência
Albumina (g/dL)	3,8	2,6-4,0
Ureia (mg/dL)	24,47	9,2-29,2
Creatinina (mg/dL)	0,6	0,7-1,8
Na ⁺ (mEq/L)	140	141-152
K ⁺ (mEq/L)	3,3	4-5,0
Cl ⁻ (μmol/L)	116	102-117
Proteínas Totais (g/dl)	7,2	6,0-7,5

Tabela 1: Perfil bioquímico e Ionograma – Hipocalêmia e hiponatrêmia ligeiras.

Hemograma		
Parâmetros	Valor	Valores de referência
Hematócrito (%)	51%	30-52
Hemoglobina (g/l)	123	98-154
Leucócitos (x10 ³ /μL)	13,9	6-17
Plaquetas (x10 ³ /μL)	480	300-800

Tabela 2: Hemograma

Amostra	Efusão pleural
Cor	Amarelo transparente
Densidade	1.018
Proteínas totais (g/dL)	2
Cél. nucleadas / μL	<1000
Citologia	Predominância de macrófagos e neutrófilos. Células mesoteliais e linfócitos escassos.

Tabela 3: Análise do líquido pleural

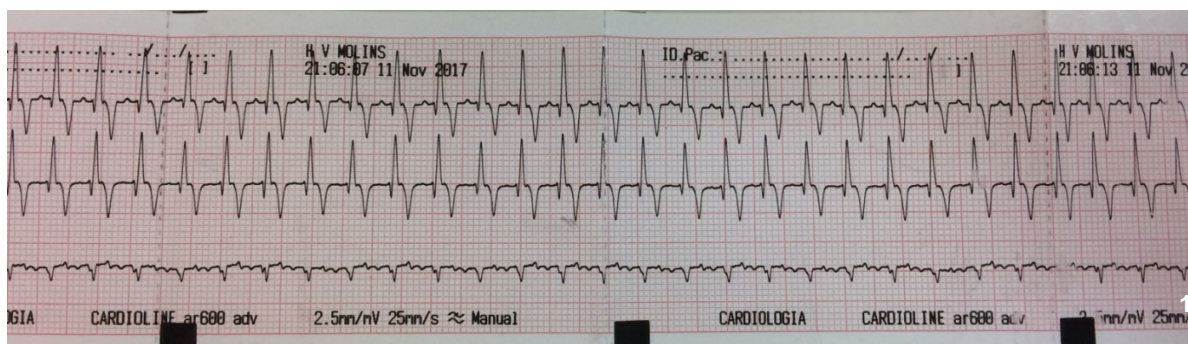


Figura 1– ECG 25 mm/s. Derivação I, II e III. Ritmo sinusal, FC= 214 bpm; Onda P=0,1 mV (VR: <0,2 mV); P-R= 0,04 seg (0,04-0,09 seg); **QRS= 0,08 seg** (<0,04 seg); Onda R= 0,9 mV (<0,9 mV) S-T= 0,04seg; Q-T=0,2 seg; **Onda T = 0,6 mV** (<0,03 mV); R-R=0,28 seg.



Figura 2 e 3 – Radiografias dorsoventral (esquerda) e lateral direita (direita). Aumento da radiopacidade líquido/tecidos moles, maioritariamente no tórax ventral, evidenciando a presença de linhas pleurais (setas). Este aumento de opacidade dificulta a visualização da silhueta cardíaca, vasos principais e diafragma. Verifica-se perda de detalhe abdominal que pode ser sugestivo de líquido livre ou gordura abdominal. Imagem gentilmente cedida pelo *Hospital Veterinari Molins*.

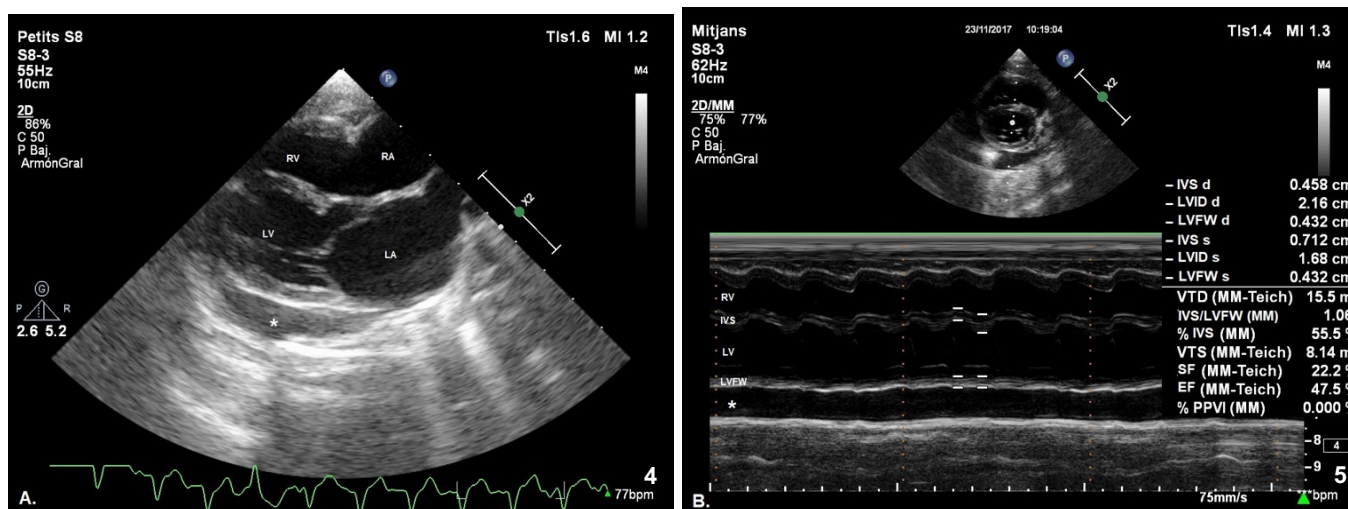


Figura 4 e 5– **A)** Corte paraesternal direito eixo longo quarto câmaras: Dilatação de todas as câmaras. Presença de efusão pleural (*) e desvio do septo interatrial para o átrio direito. RA – átrio direito ; LA – átrio esquerdo; RV- ventrículo direito ; LV –ventrículo esquerdo. **B)** Corte paraesternal direito de eixo curto, Modo M do ventrículo esquerdo. Hipoquinésia da parede livre do VE (LVFW) e fração de encurtamento (SF) de 22%. Imagens gentilmente cedidas pelo *Hospital Veterinari Molins*.

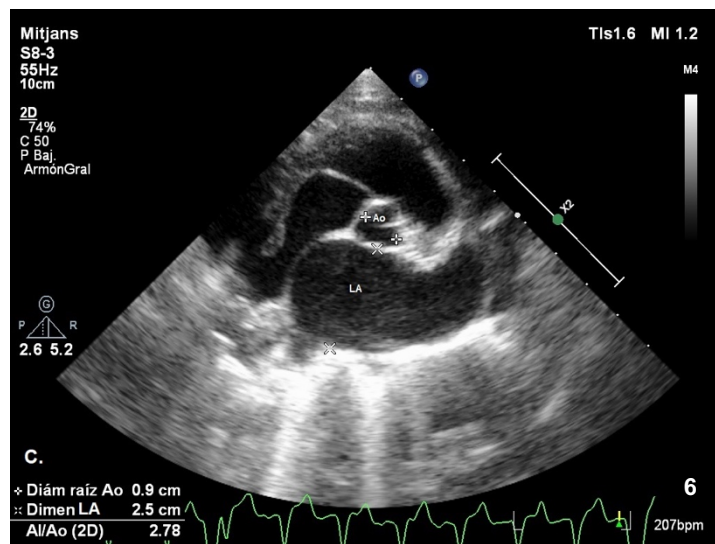


Figura 6 - C) Corte paraesternal direito de eixo curto. Átrio esquerdo aumentado (LA= 2,5 cm), razão LA/Ao= 2,78. Ao- Artéria aorta. Imagem gentilmente cedida pelo *Hospital Veterinari Molins*.

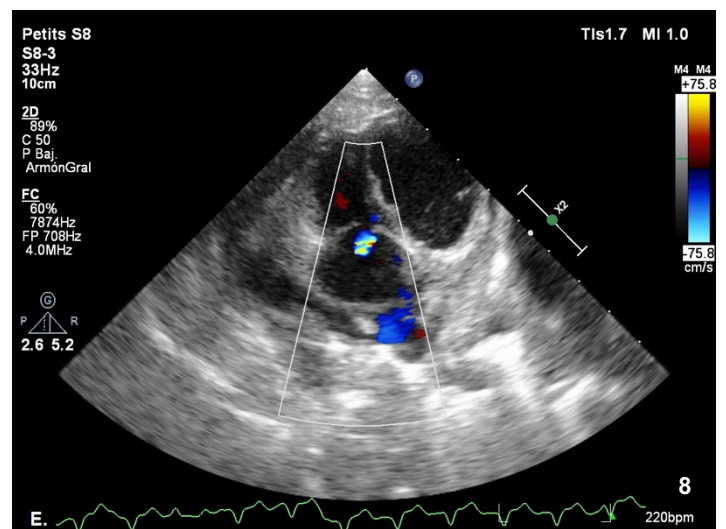
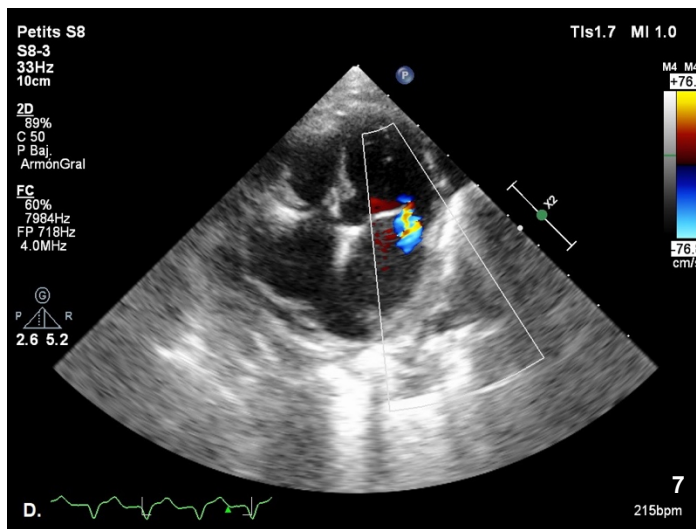


Figura 7 e 8 - D e E) Corte paraesternal apical esquerdo com Doppler de cor – Evidência fluxo turbulento regurgitação da válvula mitral e tricúspide, respetivamente. Imagens gentilmente cedidas pelo *Hospital Veterinari Molins*.

Anexo IV - Obstrução ureteral unilateral

Perfil Bioquímico e Ionograma				
Parâmetro	1º dia	Pré-cirurgia	Pós-cirurgia	V. R.
Albumina (g/dL)	3,8	2,9	3,1	2,6-4
Ureia (mg/dL)	191,7	73,7	37,5	9,2-29,2
Creatinina (mg/dL)	2,4	1,8	0,8	0,7-1,8
Na ⁺ (mEq/L)	153	156	140	141-152
K ⁺ (mEq/L)	3,9	3,6	3,5	4-5,0
Cl ⁻ (μmol/L)	108	112	99	102-117
P (mg/dL)	8,4	4,2	7,4	3,3-5,7
Proteínas Totais (g/dL)	8,0	6,8	7,0	6,0-7,5

Tabela 1: Bioquímica sérica e ionograma realizados no primeiro dia de hospitalização, antes e depois da cirurgia

Hemograma				
Parâmetros	1º dia	Pré-cirurgia	Pós-cirurgia	V. R.
Hematócrito (%)	50,7	40	38	30 - 52
Hemoglobina (g/l)	12,2	-	-	14,5 – 19,2
Leucócitos (x10 ³ /μL)	13,9	-	-	5,5 - 17
Eritrócitos (x10 ⁶ /μL)	9,18	-	-	5,8 – 8

Tabela 2: Hemograma realizado no primeiro dia de hospitalização, antes e depois da cirurgia.

Urinalise (Tira reativa)	Método de recolha: Cistocentese
Densidade urinária	1,018
pH	6,0
Proteínas	1+
Eritrócitos	1+
Leucócitos	2+
Glucose	4+
Urobilinogénio	0
Bilirrubina	0
Corpos Cetónicos	0

Tabela 3: Tira reativa denunciando um pH ácido, densidade urinária baixa, glicosúria

Sedimento urinário	
Cor	Amarela clara
Turvação	límpida
Leucócitos	2+
Eritrócitos	1+
C. epiteliais	1+
Cilindros	0
Cristais	0
Bactérias	0

Tabela 4: sedimento urinário inativo.

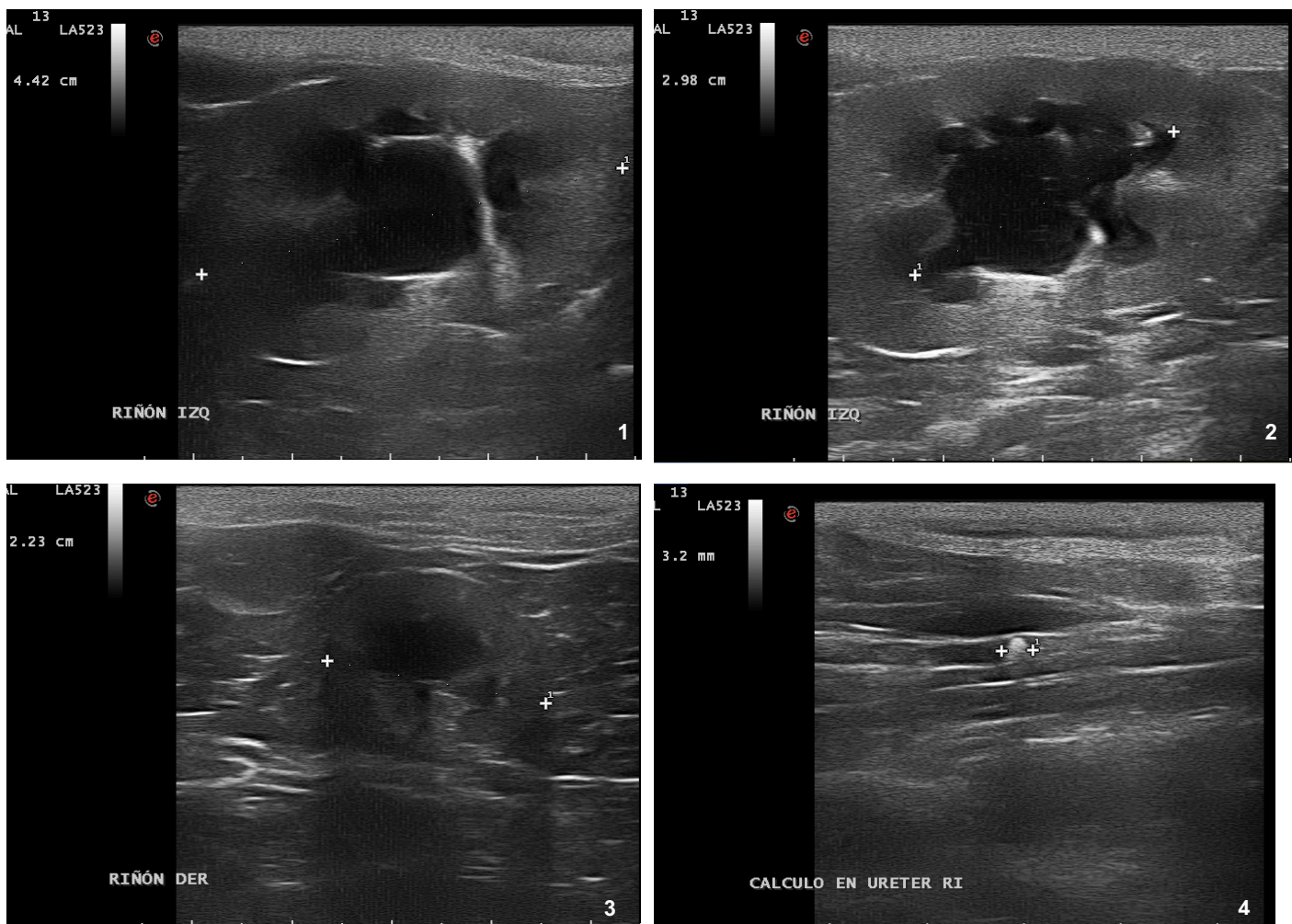


Figura 1, 2, 3 e 4: Ecografia abdominal, Rim esquerdo e direito em corte transversal (1,2 e 3) Imagem compatível com hidronefrose marcada do rim esquerdo, evidenciando um diâmetro pélvis da renal de 2,98 cm (V.R.< 0,2 cm) e aumento do tamanho renal (4,42 cm, V.R.:3-4,5). Rim direito perda de diferenciação corticomedular e tamanho reduzido, 2,23 cm. Presença de tamanho do ureter esquerdo com a presença de um cálculo no ureter proximal com 0,32 cm. Imagens gentilmente cedida pelo Hospital Veterinari Molins.

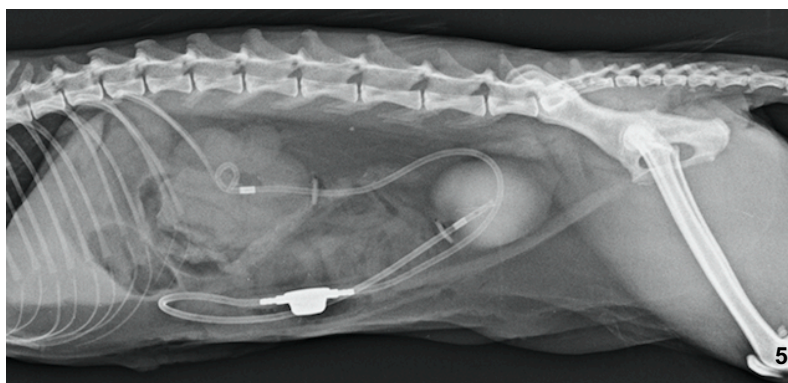


Figura 5: Radiografia abdominal lateral após colocação de SUB no rim esquerdo. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinari Molins.